

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N° 114

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 décembre 1901, à 1 heure

Par EUGÈNE DABOUT

Né à Paris le 30 août 1875.

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

DES
FORMES MÉNINGITIQUES

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : } MM. PROUST, professeur.
NETTER et RENON, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901

114

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

Nos

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 décembre 1901, à 1 heure

Par EUGÈNE DABOUT

Né à Paris le 30 août 1875.

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

DES

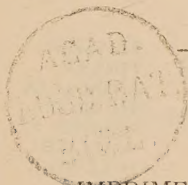
FORMES MÉNINGITIQUES

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : } MM. PROUST, professeur.
NETTER et RENON, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHT.
Physique médicale.	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.....
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	LANDOUZY.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
Clinique gynécologique.	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AGHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEVELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des trav. anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A LA FAMILLE AGUILHON DE SARRAN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX D'ADULTES

A M. LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONOD

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUGUET

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

A M. LE DOCTEUR SIREDEY

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

A M. LE DOCTEUR LYON

Médecin consultant de l'Hôpital Saint-Antoine.

A M. LE DOCTEUR TISSIER

Accoucheur des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAR

Accoucheur de l'Hôpital St-Antoine.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS

A M. LE PROFESSEUR LANNELONGUE

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants malades.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER

Médecin de l'Hôpital Trousseau.

A M. LE DOCTEUR JOSIAS

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

A M. LE DOCTEUR VILLEMIN

Chirurgien des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Membre de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

DES

FORMES MÉNINGITIQUES

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PRÉFACE

Avant d'exposer ce sujet de thèse, je me fais un devoir de rendre ici un juste hommage aux maîtres qui m'ont, tout en me faisant le grand honneur de me compter au nombre de leurs élèves, guidé de leurs conseils et nourri de leurs leçons.

Je veux tout d'abord exprimer à M. le professeur agrégé Netter, combien je lui suis reconnaissant et du grand honneur qu'il m'a fait en m'inspirant ce sujet de thèse, et des conseils précieux qu'il n'a cessé de me donner pendant l'année d'externat, que nous avons passée à ses côtés à l'Hôpital Trousseau.

Que M. le Professeur agrégé Monod, qui le premier guida nos pas dans le domaine chirurgical, accepte l'hommage de notre reconnaissance.

Que M. le Professeur agrégé Duguet agrée, pour les trop courts moments de stage que nous avons passés dans son service, l'expression de notre bien vive gratitude.

Que M. le Professeur Lannelongue et M. le Docteur Villemin, qui nous ont enseigné les éléments de la chirurgie infantile, daignent accepter nos remerciements.

M. le Docteur Lyon, à la consultation de Saint-Antoine, où nous fûmes son externe, nous accueillit avec une bienveillance dont nous lui sommes reconnaissant.

Nous sommes heureux de pouvoir dire à M. le Professeur Berger, dont nous fûmes l'externe à l'hôpital de la Pitié, combien nous avons été touché par les marques d'amitié dont il nous honora au cours de nos études médicales, et combien nous lui sommes reconnaissant des belles leçons qu'il fit à la Clinique, et qui sont encore présentes à notre mémoire comme aux premiers jours.

Que M. le Docteur Josias, dont nous fûmes l'externe à l'hôpital Trousseau, veuille recevoir, pour les préceptes thérapeutiques qu'il nous enseigna, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que M. le Docteur Siredey dont nous fûmes l'élève et l'externe, au début et à la fin de nos études, veuille bien agréer l'assurance de notre profonde gratitude pour le long enseignement dont il nous permit de profiter, et pour la confiance qu'il nous témoigna en nous acceptant pour remplacer son interne dans son beau service de St-Antoine.

M. le Docteur Tissier, accoucheur des hôpitaux, nous enseigna les éléments de l'obstétrique ; M. le professeur

agréé Bar nous fit le grand honneur de nous compter au nombre de ses élèves ; nous n'oublierons pas le temps passé à la Maternité de St-Antoine et nous les prions tous deux d'accepter nos sincères remerciements.

Nous tenons à remercier MM. les Docteurs Arrou, Lesage, Banzet, qui remplacèrent nos maîtres pendant leurs vacances et qui nous firent profiter de leur expérience.

Que MM. les Docteurs Genet, Bachos et Daireaux, qui nous ont guidé si amicalement dans nos études médicales soient assurés de notre reconnaissance et de notre bien vive amitié.

Enfin, nous prions M. le Professeur Dieulafoy d'agréer nos respectueux remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

La fièvre typhoïde est une maladie générale qui traduit la réaction de l'organisme envahi par le bacille d'Eberth. Sa localisation la plus fréquente est l'intestin où le bacille trouve un milieu de culture, qui lui semble très favorable. La psorentérie, les plaques de Peyer boursoufflées ou ulcérées, l'inflammation générale de la muqueuse intestinale sont les lésions les plus communes de cette infection. Mais, si la réaction du tube digestif se manifeste par la diarrhée jaune caractéristique, les vomissements, et quelquefois les hémorrhagies, qui sont des signes pathognomoniques des lésions intestinales, en même temps les autres appareils de l'organisme réagissent à leur façon. L'appareil nerveux semble tout particulièrement impressionné; l'anatomie pathologique nous montre fréquemment l'existence de lésions du cerveau, de la moelle et des méninges; le cerveau peut être mou, être le siège d'un piqueté hémorrhagique avec ou sans dilatation ventriculaire. Le tissu sous-arachnoïdien est souvent ramolli, présente un œdème plus ou moins marqué, ou un exsudat purulent; les méninges

sont souvent congestionnées, la pie-mère adhère au tissu cérébral, présente quelquefois des plaques lactées et des traînées purulentes. Les symptômes qui traduisent ces lésions sont très variables, depuis les simples phénomènes ordinaires du début : somnolence, hébétude, jusqu'aux phénomènes ataxiques, paralytiques, comateux, qui en sont les périodes terminales, en passant par toute une série de phénomènes médullaires et méningitiques.

La grande variété de ces symptômes méningitiques, leur mode d'apparition si variable suivant les individus et les épidémies, leur difficulté d'interprétation si grande au début, avant même que l'on ne se croit en présence d'une fièvre typhoïde, les erreurs de diagnostic si graves qu'ils entraînent par leur confusion avec les signes de la méningite cérébro-spinale, toutes ces difficultés nous ont donné l'idée de faire une étude de ces formes méningitiques de la fièvre typhoïde et de les prendre comme sujet de notre thèse.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le bacille d'Eberth est la cause déterminante de la fièvre typhoïde, il en est la cause nécessaire, mais non suffisante.

Dans les grandes villes comme Paris où les neuf dixièmes de la population boivent des eaux contaminées, le nombre des contagionnés est relativement peu fréquent ; il faut que l'individu soit, comme l'on dit, dans un certain état de réceptivité pour contracter la dothiérénthérie. Cet état est d'autant plus fréquent que l'âge, la non-accoutumance à cette boisson contaminée, l'influence du milieu en cas d'épidémie, la fatigue, la misère physiologique et sociale, le surmenage viennent s'ajouter comme causes prédisposantes à l'infection.

Avant de quitter cette notion d'épidémicité, je voudrais attirer l'attention sur la fréquence des formes méningitiques de la fièvre typhoïde pendant certaines épidémies.

Cette fréquence semble être le résultat de plusieurs causes bien entrevues par les médecins de l'antiquité, et que nous semblons ne plus vouloir prendre en considération, un peu hypnotisés que nous sommes, par les découvertes bactériologiques. Nous ne parlons plus aujourd'hui des influences tellurique et cosmographique,

pourtant ces causes prédisposantes ont été fort en honneur.

Pettenkoffer a soutenu avec toute son autorité l'influence des variations de la nappe d'eau souterraine sur l'apparition de la fièvre typhoïde ; longtemps, on a parlé de l'influence saisonnière sur l'apparition des maladies en général. Et ces théories, auxquelles s'ajoutent maintenant celles de la prédisposition momentanée de l'organisme, par suite de l'imperfection passagère du chimisme vital ; imperfection, due à un trouble dans les sécrétions internes normales, ou dans les sécrétions surajoutées de micro-organismes anormaux, doivent entrer, dans une part assez grande, dans les causes prédisposantes de la fièvre typhoïde.

On admet aujourd'hui que le pneumocoque présente une recrudescence dans sa virulence pendant les saisons de transition, et, en particulier, à l'automne ; pourquoi n'admettrait-on pas ces mêmes influences à des moments précis encore à trouver pour le bacille d'Eberth, ne pouvant dire si ces saisons de transition augmentent la virulence du bacille ou mettent notre organisme en état de moindre résistance.

Cette notion de la moindre résistance nous permet d'expliquer cette coïncidence, déjà vue en Allemagne et en France 1852-59, d'épidémies de fièvre typhoïde

1. Épidémie de Cracovie 1852-55. Dr Dietl-Wiener Wochenschrift.

— de Königsberg 1857. Dr Hirsch. *Klinische fragmente*.

— de Pithou les Mines 1857. Dr Poulet. *Union médicale*.

— de Fresnes, près Condé, Nord, 1859. Dr Bourgogne. *Journal de médecine de Bruxelles*, décembre 1869.

à forme méningitique et de méningite cérébrospinale pure, celle que l'on attribue maintenant au diplocoque encapsulé de Weichselbaum. La moindre résistance entraîne pour l'organisme l'acceptation de microbes nouveaux ; plus l'individu est déprimé, plus les associations microbiennes sont fréquentes. L'existence de ces symptômes nerveux au cours de la fièvre typhoïde avait frappé M. Netter au moment de l'épidémie de méningite cérébrospinale qui eut lieu à Paris ces dernières années, il en a fait le sujet de plusieurs communications (1).

Dans le cas particulier où les méninges sont atteintes, à toutes ces causes capables d'engendrer la fièvre typhoïde, il faut ajouter l'influence du tempérament. Les nerveux, de par hérédité, ou du fait de leurs travaux intellectuels ; ceux dont l'activité cérébrale est surmenée, sont plus prédisposés que les autres à voir l'infection éberthienne se localiser sur les méninges. Je dis l'infection éberthienne parce que, dans ce cas particulier, on est loin de toujours retrouver dans le liquide séreux et louche de la ponction lombaire, l'agent microbien lui-même. Avec les nouvelles notions que nous avons acquises sur la sécrétion des bactéries, on a tendance à admettre aujourd'hui que cette sécrétion bactérienne, la toxine, peut impressionner elle seule la cellule nerveuse ; au point de provoquer ces phénomènes que nous avons à décrire.

A côté de ces causes qui n'ont pour explication que leur répétition, enregistrée par l'observation, (notion

1. Netter. *Congrès international de Paris*, 1900.

d'âge, de misère physiologique, de surmenage, d'épidémicité, il en est d'autres, plus scientifiques, qui nous permettent d'expliquer, dans certains cas, la localisation méningée de l'infection éberthienne. On sait que pour être disséminées dans tout l'organisme, les lésions de la fièvre typhoïde n'en sont pas moins localisées dans certains tissus. Sans doute la plupart des tissus sont atteints par la maladie générale, mais il nous semble évident que les altérations anatomiques intéressent spécialement le système lymphatique ; ainsi, dans l'intestin, les plaques de Peyer, les follicules clos et les ganglions mésentériques, dans l'appareil respiratoire, les organes lymphatiques de la muqueuse laryngée (Coyne) et les ganglions bronchiques. Il est remarquable que dans l'encéphale, *c'est le tissu sous-arachnoïdien qui est lésé de préférence*. Or, le tissu conjonctif et les gaines péri-vasculaires appartiennent précisément au système lymphatique, que ce système soit atteint plus spécialement dans l'une ou l'autre des parties qui le composent, et les diverses formes de la maladie en découleront naturellement, (typhus cérébro-spinal) (Letulle).

Maintenant que nous avons décrit les causes de la fièvre typhoïde et les raisons anatomiques de sa localisation aux méninges, comment agissent dans l'organisme les causes déterminantes : bacille et toxine, comment l'organisme se défend-il au niveau de la substance nerveuse, et par quels phénomènes objectifs cette résistance à l'infection nous apparaît-elle ?

Les travaux les plus importants sur l'action de la toxine typhique sont dus à MM. Chantemesse et La-

my (1). Ils ont expérimenté sur le lapin le poison typhique et ont trouvé qu'il portait tout d'abord son action sur la substance grise de la moëlle. Les effets sont nettement déprimants. Au lieu de prendre du sang chez un lapin récemment inoculé, on prend du sang chez un animal assez longtemps après l'injection, en pleine période réactionnelle, et on a toute la série des phénomènes excitants, contractures, convulsions. « Ainsi, concluent MM. Chantemesse et Lamy, il se produit dans l'organisme des typhiques, sous l'influence d'une réaction, des substances toxiques, dont les propriétés sont distinctes des propriétés de la toxine. Ces substances se manifestent physiologiquement par des effets d'apparence contraire à ceux que produit le poison typhique normal ».

L'irritation des cornes antérieures de la moelle par le poison typhique se manifeste à nos yeux par les contractures (2). Heureusement, le poison typhique n'irrite, en général qu'un temps trop court les cellules de la moelle, les phénomènes de sclérose du faisceau pyramidal ne se produisent généralement pas, et l'on n'a pas à enregistrer cette sclérose indélébile qui, irritant continuellement la moelle, se traduit par le symptôme qui caractérise l'activité de la cellule motrice : la contracture permanente.

L'irritation des méninges rachidiennes au niveau des lombes se traduit par la production du signe de Kernig aux membres inférieurs, quand elle siège plus haut dans

1. Artaud. Thèse. Paris, 1901.

2. Brissaud, Thèse, Paris, 1880.

le canal médullaire, le Kernig existe aux membres supérieurs, cette localisation est très rare.

Enfin, souvent on enregistre des contractures des muscles de l'œil et des phénomènes paralytiques, dus à des lésions cérébrales ou médullaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions macroscopiques des infections méningées au cours de la fièvre typhoïde sont fort différentes suivant les cas, elles ne correspondent pas toujours au degré de virulence de la maladie. Dans certains cas, le tissu cérébral est sain, ferme, présente à la coupe un piqueté hémorragique plus ou moins abondant, la pie-mère est plus ou moins injectée et peut offrir des épaissements et des plaques lactées (1). Dans d'autres cas, la congestion des méninges et du cerveau sont intenses, il y a de l'œdème sous-arachnoïdien sans vestige d'inflammation, c'est une méningite clinique, il n'y a pas de méningite anatomique.

Enfin, dans certains cas, il y a une véritable méningite suppurée ; l'œdème est remplacé par une couche de pus compact formant fausse membrane ; les ventricules sont dilatés par l'excès de liquide céphalo-rachidien, qui peut être louche et même complètement purulent ; la pie-mère adhère au tissu cérébral ; l'épendyme et le tissu sous-épendymaire sont ramollis ; les méninges peuvent présenter à la convexité un exsudat jaune-verdâtre abon-

1. Cazalis. Thèse, Paris.

dant (1) en masse, ou localisé le long des vaisseaux; on a signalé de la pachyméningite et de la leptoméningite hémorrhagique et purulente (2).

Le liquide retiré par la ponction lombaire, pratiquée sur le vivant, peut présenter trois aspects : il peut être clair, limpide, contenir de l'albumine et du glucose. La recherche du bacille typhique est souvent infructueuse dans ce cas. Le liquide peut être louche, présenter ou non les mêmes réactions chimiques, et l'on trouve quelquefois le bacille d'Eberth seul ou associé (3). Enfin, la ponction peut recueillir un liquide céphalo-rachidien franchement purulent, où l'analyse découvre l'association du staphylococcus pyogènes (4), du streptococcus (5), de l'aureus (6) au bacille d'Eberth, ou encore la présence du pneumocoque ou du diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum (7).

Ces différentes associations microbiennes nous amé-

1. Silva. *Complicanza letale rara del tifo abdominale*, *Rif. medica*, 1891.

Kamen. *Zur meningitis des typhus complication* *Int. Rundschau*, 1889.

2. Kühnau. *Zur Kenntniss der meningitis typhosa*. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1896, XXX. 558-560.

Daldi. *Di un caso di meningiti di bacillo tifico*. *Sperimentati*, 1894 n. 17.

3. Stahlen. *Berlin. Klin. Woch.*, 1894, 9 avril.

4. Netter. *Société médicale des hôpitaux*, 2 juil. 1898.

Netter. Congrès de 1900. Rapport de 13 observations de méningite avec b. d'Eberth.

5. Orlmacher (A.-P.). *Clinical and pathologic features of two cases of typhoid meningitis*. *J. Am. Ass.* Chicago, 1897, XXIX, 419-423, 1 pl.

6. Herrech. Boston. *J. Am. méd. ass.*, 1899, 18 mai.

7. Kerr et Moffit. *J. Am. Associat.*, 1899, 18 mai.

neront au diagnostic à discuter les différentes formes de méningites au cours de la fièvre typhoïde, formes qui semblent varier avec les notions d'épidémie, de saison et de lieu.

SYMPTOMATOLOGIE

Si nous prenons les traités classiques de la fièvre typhoïde, nous voyons que les phénomènes nerveux dès le début se placent au premier rang dans les phénomènes de réaction de l'organisme à l'infection générale. Les premières manifestations de la période prodromique sont une lassitude inexplicable, des douleurs musculaires vagues, de la céphalalgie, parfois il y a des épistaxis, presque toujours le malade a une somnolence qu'il vainc difficilement.

La période d'invasion s'installe-t-elle ? Avec l'apparition de la température, la céphalalgie devient violente et rend tout travail impossible, l'accablement devient plus profond, le sommeil est inquiet ou fait complètement défaut. Le malade a des vertiges, des bourdonnements d'oreille, en même temps s'installe la diarrhée, le pouls devient dicrote.

Avec la période d'état, que caractérise l'apparition des taches rosées, les symptômes nerveux prennent une intensité progressivement croissante. L'adynamie devient bientôt le trait dominant de la maladie, le malade ne répond plus aux questions posées, ne reconnaît plus son entourage, son regard est sans expression, il reste

inerte, les lèvres entr'ouvertes, sèches, tremblotantes, parfois l'ouïe est tellement affaiblie, que le malade est complètement sourd ; parfois il y a des soubresauts des tendons et de la carphologie.

Habituellement, cet état adynamique est entrecoupé de phénomènes d'agitation, le délire alterne avec l'hébétude.

A ces symptômes qui sont l'indice de désordres nerveux assez graves, se surajoutent certains phénomènes particuliers, quand le bacille d'Eberth ou ses toxines se localisent tout spécialement aux méninges et à leur contenu, et que l'individu, de par son hérédité, ses prédispositions, ses antécédents ou son âge, présente une diminution de vitalité de son système nerveux.

Les symptômes réactionnels se manifestent par des troubles de la sensibilité générale et des troubles de la motricité.

On peut ramener les premiers à trois catégories : l'exaltation de fonction traduite par l'hyperesthésie et les douleurs spontanées, la perversion de la fonction que traduit les picotements et les fourmillements ; enfin l'amoindrissement ou l'abolition de fonction : ce sont l'analgésie et l'anesthésie.

L'hyperesthésie cutanée suit une diminution en allant des membres inférieurs vers les membres supérieurs, le maximum est aux membres inférieurs, elle existe presque toujours au début de la maladie, la durée en est variable, elle peut persister pendant la convalescence.

Moins régulière dans son mode d'apparition, mais très fréquente aussi, est l'hyperesthésie spinale, de l'at-

las à l'extrémité du sacrum, elle présente une localisation variable suivant les sujets.

L'hyperesthésie musculaire accompagne fréquemment les douleurs musculaires et l'hype esthésie cutanée, elle se manifeste à l'occasion de mouvements, de contractions musculaires.

La Rachialgie est moins fréquente. La douleur est variable en intensité, depuis les douleurs sourdes modérées jusqu'aux douleurs térébrantes, déchirantes ; variable aussi est son siège, les lombes, la colonne dorsale et surtout la colonne cervicale en sont les localisations principales.

Les douleurs dans les membres sont fréquentes, elles peuvent être dues aux douleurs musculaires, ou à celles des sciatiques. On a signalé encore des douleurs thoraciques, des douleurs dans les épaules et le cou qui, par la pression, descendaient vers le bras.

Les troubles de perversion de la sensibilité consistent surtout en fourmillements et en picotements, le long de la colonne vertébrale.

L'analgésie accompagnée ou non d'anesthésie occupe des sièges variant avec les malades.

Les troubles moteurs sont aussi très fréquents. Les paralysies complètes sont assez rares, on observe surtout des phénomènes paraplégiques aux membres inférieurs, plus rarement aux membres supérieurs. Le facial semble assez souvent paralysé, les moteurs oculaires sont souvent atteints, on observe très rarement les paralysies des muscles inspirateurs, qui peuvent provoquer l'asphyxie. Les cas de rétention d'urine, d'incon-

tinence de l'urine et des matières fécales peuvent s'observer, mais sont passagers ; les hémiplésies sont plus communes, en général elles ne persistent pas.

Des symptômes spasmodiques s'observent au cours de la fièvre typhoïde ; tantôt, au début, les convulsions font penser, suivant le sujet, soit à une attaque d'urémie, soit à une crise épileptique, tantôt on a affaire à de véritables accès de chorée ; enfin les phénomènes spasmodiques se traduisent sous la forme de contractures intermittentes, contractures localisées, et le plus fréquemment à la nuque et aux membres inférieurs, contractures généralisées qui déterminent cet état d'opisthotonos si caractéristique (1).

À côté de ces phénomènes paroxystiques, qui naissent spontanément, il y a des signes de contractures des fléchisseurs de la jambe, la cuisse étant en flexion sur le bassin, qui demandent à être recherchés. Cette irréductibilité de la flexion de la jambe sur la cuisse, déjà en flexion sur le bassin constitue le signe de Kernig ; ce signe a une valeur d'autant plus grande qu'il apparaît de très bonne heure, à la moindre atteinte des méninges, c'est le signe avant-coureur des symptômes méningitiques, celui qu'il faut chercher systématiquement et avec soin, celui qui fait souvent prévoir les autres, celui qui nous traduit le mieux et le plus vite l'irritation des méninges.

Les mouvements réflexes sont exaltés ou amoindris, ils sont plus fréquemment exagérés.

1. Silva. *Rif. méd.* 1891.

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents, spontanés, et se traduisent par des alternatives de rougeur et de pâleur ; on les fait naître en excitant la peau, on provoque alors la raie méningitique.

Tels sont les symptômes méningitiques que l'on peut observer au cours d'une fièvre typhoïde, mais il faut le dire tout de suite, on ne les trouvera pas tous chez un même malade, il n'apparaîtront pas tous à la même époque de la maladie, tantôt ils viendront à titre d'épiphénomènes compliquer une dothiènerie manifeste, tantôt ces accidents éclateront en l'absence même des signes classiques de la fièvre typhoïde, envisagée comme maladie de l'intestin.

D'où la nécessité de créer trois grandes variétés de la fièvre typhoïde à forme méningée, variétés qui correspondent à des types cliniques que nous avons eu l'occasion d'observer.

1^o Une forme méningitique de la fièvre typhoïde chez un typhique avéré.

2^o Une forme méningitique de la fièvre typhoïde dont les symptômes primordiaux et principaux sont les phénomènes méningitiques.

3^o Une forme méningitique de la fièvre typhoïde dont les seuls symptômes sont des accidents cérébro-spinaux.

I. — Forme méningitique de la fièvre typhoïde chez un typhique avéré.

Rien n'est plus facile que d'observer au cours de fièvres typhoïdes l'apparition des phénomènes méningés,

quand ceux-ci doivent venir; il suffit dès le début de la maladie d'examiner systématiquement tous les jours l'état de la sensibilité générale, de la motilité et des organes des sens. Et alors on verra, suivant les cas, se produire une exaltation de la fonction, qui se traduira par de l'hyperesthésie cutanée ou des douleurs spontanées; ou le malade se plaindra de picotements, de fourmillements aux extrémités; dans d'autres cas encore, la fonction s'amoindrit ou s'abolit, on trouve de l'analgésie et de l'anesthésie.

Fritz a réuni un grand nombre d'observations, où il a montré tour à tour les localisations différentes et maxima de cette hyperesthésie cutanée.

Dans son observation II; fièvre typhoïde, hyperesthésie cutanée et spinale, guérison; le maximum de sensibilité est aux membres inférieurs, au tronc, surtout aux apophyses épineuses des vertèbres. Il cite dans ses observations III, IV, V, ces mêmes localisations (1). Dans son observation VI, l'hyperesthésie est surtout abdomino-thoracique.

Nous-mêmes avons recherché ces signes et avons pu observer, comme le montre notre observation I, une céphalalgie frontale violente, dès l'entrée de notre malade à l'hôpital, qui présentait en outre de la somnolence, de l'abattement, le signe de Kernig très douloureux; les signes classiques de la fièvre typhoïde existaient: les taches rosées étaient nombreuses, la rate perceptible, la fosse iliaque droite douloureuse à la pres-

1. Fritz. Thèse. Paris, 1863.

sion ; à l'auscultation on entendait des râles de bronchite généralisée.

Dans notre observation VI, les troubles de la sensibilité n'apparurent que quatre jours après l'entrée de la malade à la salle Chomel, et ils furent l'occasion de la recherche plus complète des troubles de la sensibilité et des fonctions motrices de la moelle. C'est alors que nous trouvâmes l'hypéresthésie cutanée généralisée, avec prédominance de localisation au niveau de la colonne vertébrale et en particulier de la colonne cervicale ; le signe de Kernig était manifeste à gauche et complètement irréductible, les douleurs à la pression des masses musculaires s'accusaient au niveau des biceps, enfin la malade avait des phénomènes parétiques de la vessie et n'urinaît qu'une fois en 24 heures.

Parmi les signes précoces de l'atteinte des méninges rachidiennes par l'infection, qu'elle soit de nature éberthienne, pneumococcique, staphylococcique ou autre, il faut mettre au premier plan le signe de Kernig.

Pendant notre année d'externat dans le service de notre maître M. Netter, à Trousseau, nous avons recherché systématiquement ce signe chez chaque malade entrant dans notre salle ; si, nous avons pu le trouver chez des méningitiques tuberculeux, des pneumoniques, des typhiques, il faut dire que le maximum de fréquence de ce signe était chez ces derniers, et le fait de son existence faisant entrevoir dès ce moment la presque certitude d'une fièvre typhoïde grave, capable de rechutes et de complications mortelles. Aussi, dès cette constatation, instituait-on ce traitement auquel la plupart des

praticiens se sont rangés aujourd'hui, et que nous exposerons un peu plus loin dans un chapitre spécial.

L'apparition de ces symptômes méningitiques chez nos deux malades est différente dans la durée. Chez l'un, c'est dès l'entrée à l'Hôpital que nous sommes appelés à constater le Kernig et les troubles de la sensibilité. C'est la règle commune dans ces formes spinales de la fièvre typhoïde, disent Lombard et Fauconnet (1) et je ne puis mieux faire que de reproduire ce qu'ils ont écrit à ce sujet : « La céphalalgie occipitale et la douleur cervicale occupent le 1^{er} rang ; nous les avons assez souvent observées pour pouvoir les considérer comme devant entrer dans la description générale de la fièvre typhoïde..... Il nous est arrivé de reconnaître une fièvre typhoïde commençante, en nous fondant exclusivement sur l'existence de la céphalalgie occipitale et la douleur cervicale, en sorte que nous croyons devoir attacher une grande importance à ce symptôme et l'ajouter aux épistaxis, aux vertiges, aux éblouissements et à la diarrhée, pour aider au diagnostic dans les cas qui présentent quelque doute sur la nature précise de la maladie ».

Sans vouloir suivre aussi loin ces auteurs, nous admettons avec eux que ces petits signes cliniques ont une grande importance, et qu'ils permettent quelquefois de faire prévoir l'apparition de signes plus importants, contractures, phénomènes ataxiques, troubles oculaires et auditifs.

Si, dans la majorité des cas, les phénomènes ménin-

1. *Gazette médicale de Paris*, 1843.

gés, au cours de la fièvre typhoïde sont précoces, il en est d'autres où ces symptômes n'apparaissent qu'au cours du 2^e et même du 3^e septénaire de l'infection éberthienne. C'est ainsi que notre malade de la salle Chomel ne vit le Kernig s'installer que 4 jours après son hospitalisation, alors qu'elle était alitée et fébricitante depuis huit jours, chez elle nous voyons donc apparaître ces phénomènes méningitiques, dans ce cas particulier, 12 jours après le début de la maladie. M. Duclos (1), a publié trois cas où les accidents spinaux et cérébro-spinaux débütèrent au 18^e, 19^e et 20^e jour de fièvres typhoïdes bénignes, les 3 malades succombèrent en moins d'une semaine. Nous avons classé nos observations en deux groupes. Dans le premier, comprenant les observations I, II, III, IV, le signe de Kernig est manifeste dès l'entrée de nos malades à l'Hôpital ; il est accompagné de somnolence, de céphalalgie, de raideur de la nuque et d'hyperesthésie cutanée. Dans les observations VI, VII, VIII, l'apparition de ces différents symptômes est variable et est observée du second au neuvième jour après l'hospitalisation, alors que la fièvre typhoïde évolue depuis huit ou quinze jours.

En résumé l'apparition des phénomènes méningitiques varie avec l'individu et les épidémies.

Si nous voulons considérer la courbe thermique, au moment de l'apparition des phénomènes méningés, on voit que suivant les cas la température varie.

Dans nos quatre premières observations l'hyperther-

1. Duclos, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1896 p. 554.

mie fut la règle, les phénomènes méningitiques n'influencèrent en rien la courbe thermique normale de la fièvre typhoïde ; dans les observations VI, VII, VIII, où les accidents spinaux débutèrent dans le deuxième et le troisième septenaire de la fièvre typhoïde, avec mort rapide dans deux cas, nous n'observâmes pas de période apyrétique ou hypothermique. Cependant l'un d'eux (Obs. VII) eut une diminution de la température au moment de l'apparition du signe de Kernig et les quelques oscillations qu'il présenta plus tard eurent comme causes des abcès du tissu cellulaire sous-cutané.

Si je tiens tant à mettre en lumière la notion de la température, c'est qu'elle a été souvent la cause d'erreur. A côté de ces formes hyperthermiques de la fièvre typhoïde à forme méningitique, il est d'autres formes où dès l'apparition des troubles de la sensibilité et des organes des sens, le malade devient apyrétique, quelquefois il devient hypothermique. Ces cas empruntés à Liebermeister sont résumés dans la thèse de Riberolles : « le malade est pris tout à coup d'accidents méningitiques ou de troubles intellectuels, en même temps que les pupilles deviennent insensibles à la lumière, la chaleur fébrile tombe et tant que durent ces accidents, elle oscille entre 37 et 33. Dans les cas heureux, les manifestations cérébrales disparaissent et la température s'élève de nouveau jusqu'au degré qui correspond à la période de la maladie ».

— Quand le malade meurt de sa complication méningée

rachidienne il peut finir dans une phase convulsive, dans le coma ou l'hypothermie (comme le montre notre, observation XXI). (1)

II.— Forme méningitique de la fièvre typhoïde dont les symptômes primordiaux et principaux sont des phénomènes méningitiques.

Si les cas où l'infection typhique se traduit primitivement par des phénomènes méningitiques sont rares, ils n'en sont que plus intéressants et leur diagnostic n'en est que plus difficile. Chez l'enfant, la confusion avec la méningite tuberculeuse est très fréquente ; chez l'adulte, les symptômes peuvent simuler un début de méningite cérébro-spinale épidémique, une attaque d'urémie, une crise d'épilepsie.

Ces exemples montrent qu'il n'y a pas un type clinique de cette forme méningitique de la fièvre typhoïde il y a des typhiques, dont les méninges réagissent différemment au bacille d'Eberth et à ses toxines.

Tantôt, les débuts de la maladie sont des vomissements, des maux de tête, l'enfant est constipé, a de la fièvre, est abattu, présente le signe de Kernig, de l'hypéresthésie cutanée, la famille s'alarme, le médecin s'inquiète, porte le diagnostic de méningite, tous les signes sont là, et cependant le cours des événements apprend que tous ces phénomènes sont dus à une fièvre typhoïde à forme méningitique. C'est ce qui nous est arrivé pour le malade, dont nous rapportons l'his-

1. Fernet. *Soc. Méd. Hôpitaux. Juillet 1891.*

toire dans l'observation n° X, il venait de la ville avec le diagnostic de méningite, deux jours après l'entrée à l'hôpital il présentait des taches rosées.

Tantôt, les signes primitifs ne rappellent que de loin la méningite, ils excluent la fièvre typhoïde. Je ne puis mieux faire que de rapporter le cas résumé dans l'obs. XII et due à l'obligeance de M. Netter. Le malade, le Dr X., un collègue et un ami de notre Maître, après quelques malaises, est pris subitement de convulsions, la fièvre s'installe violente dépassant 40 degrés. Rien dans les antécédents du malade ne permettait d'expliquer ces convulsions ; on fait l'analyse des urines et trouve de l'albumine, on porte le diagnostic d'attaque d'urémie, on fait une saignée. Le lendemain, les convulsions se sont répétées, l'albumine persiste, on saigne à nouveau le malade. Quand tout à coup les phénomènes méningitiques apparaissent avec des allures graves, le Kernig est intense, les membres sont contractés, bientôt le strabisme s'installe avec le grincement des dents, et le délire domine tous ces symptômes si pénibles à observer. On fait alors le diagnostic de méningite et un pronostic désespéré ; quand, douze jours après le début de la maladie, apparaissent des taches rosées, on était en présence d'une fièvre typhoïde anormale, qui avait dérouté les plus sagaces cliniciens.

Ces formes, où, dès le début, les phénomènes méningitiques prennent le pas sur les phénomènes typhiques classiques sont des formes graves. Notre malade (observation n° X) eut un délire violent, des contractions des muscles orbitaires, une raideur de la nuque

excessive, beaucoup d'albumine, il fit une légère rechute et eut une éruption de furoncles qui firent craindre, vu leur siège, l'apparition d'eschares sacrées.

Le Docteur X... (Obs. XII, eut une fièvre typhoïde grave. Il fit au 35^e jour de la maladie une rechute de onze jours. Les observations X, XI, XII, XIV, montrent la gravité de ces fièvres typhoïdes à début méningitique, le pourcentage de rechutes et de mortalité de nos observations est très élevé. On voit de quelle importance est le diagnostic précoce de ces cas si difficiles, aussi ne devons-nous jamais hésiter à faire la séro-réaction dans des cas semblables; la ponction lombaire, dans certains cas, rend de grands services en permettant d'affirmer la nature bactériologique, de ces lésions des méninges.

III. — Forme méningitique de la fièvre typhoïde dont les seuls symptômes sont des accidents cérébro-spinaux.

Cette forme rare a été discutée, dès 1890, à la Société médicale des hôpitaux, où MM. Vaillard et Vincent ont rapporté des cas d'infection méningée par bacille d'Eberth sans lésions intestinales à l'autopsie; dans d'autres cas, on n'a retrouvé sur l'intestin qu'une ulcération petite comme une lentille (1), le virus semblait s'être localisé tout spécialement sur les séreuses méningées et son action ne s'objectivait que par des accidents méningitiques. Ces cas sont en général hyper-

1. Chantemesse et Vidal. *Soc. méd. Hôp.*, mars 1890, p. 201.

thermiques ; ils peuvent être aussi apyrétiques et compliquent tout particulièrement le diagnostic. Nous rappellerons ici l'erreur faite dans un cas semblable par M. le Pr Grasset de Montpellier, erreur qu'il a publiée et que nous reproduisons dans l'Obs. XIII.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez deux enfants des phénomènes analogues. L'une d'elles, observation n° xiv, est conduite à la consultation pour maux de reins, sa famille nous apprend qu'elle est souffrante à la maison depuis trois semaines, qu'elle vomit, se plaint de la tête et du côté droit ; nous l'examinons et guidés par cette douleur lombaire nous allions porter le diagnostic de simple lumbago, la fillette très lucide, répondait fort bien à nos questions ; quand nous fûmes frappés par l'attitude de fixité de la tête et par la position des jambes dans le lit. L'examinant plus minutieusement, nous découvrons de la raideur de la nuque et du Kernig. Pas d'écoulements d'oreilles, pas de maladies récentes, rien pour nous expliquer cet état méningitique marqué. C'est alors que déjà frappé par les nombreux cas de Kernig, observés au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde, que connaissant la publication de M. le professeur Grasset, j'émis l'hypothèse de fièvre typhoïde ; la rate était perceptible, le séro-diagnostic, fait quatre jours après l'entrée de la malade, était positif ; nous étions loin du simple lumbago, le pronostic était tout différent, la malade au bout d'un mois sortit cependant complètement guérie.

Enfin, pour être complet, il faut citer ces cas rares de localisation primitive et exclusive du bacille d'E-

berth aux méninges, consécutive à des traumatismes.

Exemples : ce cas de Balp (1) où les symptômes méningitiques survinrent à la suite d'une fracture du crâne, et, il est bien probable que le bacille passa directement des cavités nasales jusque dans l'encéphale.

Celui de M. Sergent (2) où chez un homme, après un coup de revolver dans la tête, on vit se développer des accidents cérébrospinaux, céphalée, contracture des extrémités, et où le séro-diagnostic démontra la présence du bacille d'Eberth ; on avait affaire à une méningite éberthienne.

Tels sont ces cas d'infection éberthienne à localisation méningée, dont on ne fait le diagnostic que par la séro-réaction et la ponction lombaire. Rien ne rappelle en eux la fièvre typhoïde ; pas de taches rosées, pas de diarrhée, quelquefois une grosse rate, mais toujours des phénomènes méningitiques intenses et rien que des phénomènes méningitiques, où l'on ne peut voir cliniquement que la méningite. Il faut donc savoir que ces accidents peuvent exister au cours d'une fièvre typhoïde anormale et qu'ils sont dus au seul bacille d'Eberth.

1. Balp. *Rivista generale Italiano di Clinica*.

2. Sergent. *Soc. méd. Hop.* 25 janvier 1901.

DIAGNOSTIC

Les symptômes méningitiques que nous avons décrits peuvent se trouver associés presque tous à la plupart des maladies aiguës ; chez les débilités, les prédisposés, les adolescents et les enfants, le système nerveux réagit plus que tout autre appareil, l'intoxication laisse son empreinte avec une force toute particulière. Cependant il y a des cas où le diagnostic de fièvre typhoïde étant nettement posé, par les prodromes classiques, céphalée, épistaxis, diarrhée, confirmé la période d'état par les taches rosées, la rate grosse, le gargouillement de la fosse iliaque, la température, le doute n'est plus possible, quand apparaissent le Kernig, la raideur de la nuque et les phénomènes oculaires, myosis, mydriase ; la méningite se surajoute alors à la fièvre typhoïde. Devons-nous en rester là dans notre diagnostic ; je ne le crois pas ; il nous reste à chercher quelle est la nature de cette inflammation des méninges. C'est l'analyse du liquide ou de la sérosité, retirée par la ponction lombaire, qui nous l'apprendra.

Très souvent le liquide clair, après centrifugation, ne permet pas de découvrir le moindre micro-organisme,

la toxine, secrétée par le bacille d'Eberth, semble être la cause de cette réaction des méninges qui s'objective à nos yeux par tous ces accidents méningitiques.

Souvent on trouve le bacille d'Eberth seul, quelquefois il est associé (1), enfin il est des cas où l'on trouve un microbe différent et unique, le pneumocoque (2) par exemple, sans que le malade ne présente de pneumonie ou d'otite, la fièvre typhoïde étant confirmée par tous les signes cliniques et par la bactériologie (séro-réaction). Ces formes méningitiques au cours de la fièvre typhoïde s'imposent au diagnostic, mais déjà nous voyons combien nous devons réserver notre avis sur la nature même de l'infection méningée. Les agents microbiens peuvent être associés, ils peuvent ne pas être le bacille d'Eberth, et quand il y a coexistence d'épidémies de fièvre typhoïde et de méningite cérébro-spinale à diplocoque encapsulé de Weichselbaum, nous devons, avant de poser un diagnostic ferme, nous demander si une infection n'est pas surajoutée à l'autre ; le pronostic qui en découle est tout différent ; c'est l'analyse de la ponction lombaire, qui nous permettra, la plupart du temps, de sortir du doute,

Quand on voit quelles difficultés il faut vaincre pour connaître la nature étiologique des formes méningitiques de la fièvre typhoïde chez un typhique avéré, on s'effraie à juste titre quand on songe que ces mêmes difficultés peuvent se rencontrer chez un malade sans signe de dothiéntérie et qui n'est cependant qu'un typhique.

1. Netter. *loco citato*.

2. *Journal de Bordeaux*, novembre 1901.

Nous avons dit que les symptômes méningitiques étaient fréquents dans la plupart des maladies aiguës : typhus exanthématique, pneumonie, granulie, grippe, arthro-rhumatisme, impaludisme, méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale, et dans certaines formes d'intoxication gastrique chez les enfants.

Le typhus exanthématique présente quelquefois ces symptômes méningitiques que nous avons décrits (1), mais la rapidité du début, l'apparition prématurée de l'éruption, et dans la suite la défervescence rapide et la courte durée du processus pathologique mettront sur la voie de la vérité.

La pneumonie présente assez souvent des phénomènes méningitiques, dont l'apparition est la plupart du temps annoncée par le signe de Kernig, mais l'auscultation révèle la présence d'un foyer pulmonaire, à moins que ce foyer ne soit central ; les débuts sont tout différents, la séro-réaction est négative.

La granulie peut en imposer très souvent pour une fièvre typhoïde à forme spinale, tous les symptômes méningitiques sont très marqués : Kernig, raideur de la nuque, strabisme, myosis ou mydriase, hyperesthésie ; la constipation si fréquente qui devrait être un élément de diagnostic différentiel n'en est pas un ; en effet, dans la plupart de nos observations, nos typhiques ont été constipés, et ils sont rares ceux qui ont présenté une diarrhée profuse. Ici, c'est encore le séro-diagnostic qui lèvera nos doutes.

1. *Epidémie de typhus exanthématique de Dublin. In Fritz, loco citato.*

La grippe, dans sa forme médullaire (1), comme l'a décrite M. Gailliard, présente des phénomènes de rachialgie, d'hyperesthésie, de paraplégie, de pseudo-méningite ; le séro-diagnostic seul exclut l'idée de fièvre typhoïde ; la notion d'épidémicité dès le début doit mettre en garde l'esprit du praticien.

L'arthro-rhumatisme aigu, dans sa forme cérébrale peut réaliser le tableau de la méningite ; mais il diffère trop dans ses débuts de la fièvre typhoïde pour que nous nous arrêtions à les différencier plus longuement. Nous avons eu cependant l'occasion d'observer (Obs. n° XI) des douleurs articulaires, suivies d'accidents choréiformes dans un cas de fièvre typhoïde grave.

L'impaludisme, dans sa forme grave, simule la méningite. Le malade présente un délire violent, des convulsions, des contractures, mais en général le type de la fièvre, qui est tierce ou quarte, diffère tellement de la courbe de la fièvre typhoïde que ce diagnostic est vite écarté. Les anamnestiques, la plupart du temps, corroborent le diagnostic. Malgré tous ces signes en faveur du diagnostic d'impaludisme, l'erreur est possible. Certaines formes méningitiques de la fièvre typhoïde ont pu simuler à tel point l'impaludisme que M. le professeur Grasset a publié l'erreur qu'il avait commise sur un tel malade. A cette époque, M. Vidal n'avait pas encore trouvé sa méthode de la séro-réaction, c'est encore à elle que nous devons recourir dans des cas semblables.

1. Gailliard. *De la grippe* 1898.

Les attaques d'urémie convulsives sont très difficiles à différencier des convulsions provoquées par l'intoxication éberthienne, où, la virulence de l'infection touchant, dès le début et simultanément les méninges et les reins, provoque en même temps et les convulsions et l'albumine. L'apparition des taches rosées et l'agglutination sont les seuls moyens de diagnostic différentiel ; et il faut quelquefois savoir attendre leur apparition (obs. XII) pour éviter des erreurs.

La méningite tuberculeuse est quelquefois très difficile à différencier chez les enfants, où l'on ne trouve pas toujours de foyer pulmonaire ou osseux, comme raison à cette atteinte des méninges. Au début, on trouve, en général, le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation ; mais nous avons montré au chapitre III dans nos symptômes, combien ces mêmes signes étaient fréquents dans ces formes méningitiques de la fièvre typhoïde ; un meilleur élément de diagnostic différentiel est la température qui la plupart du temps est moins élevée, le pouls est plus souvent irrégulier, intermittent, la respiration est plus fréquemment suspirieuse, avec pauses fréquentes ; le Kernig, la raideur de la nuque, les troubles vaso-moteurs existent dans les deux cas. Le liquide de la ponction lombaire présente même macroscopiquement quelques différences, la plupart du temps, dans le liquide d'une méningite tuberculeuse, on voit flotter de petits grumeaux, de plus la tension du liquide céphalo-rachidien est plus forte. On trouve quelquefois le bacille de Koch. L'absence de grosse rate, de taches rosées, la non agglutination du

bacille d'Eberth tranchent en dernier lieu le diagnostic.

Le diagnostic différentiel le plus important à faire est celui entre la méningite cérébro-spinale pure et la forme méningitiques de la fièvre typhoïde.

Le début, dans la méningite cérébro-spinale est plus rapide, il est même quelquefois brusque, le Kernig s'installe dès le premier jour, très intense, avec les troubles vaso-moteurs, oculaires (myosis, mydriase), les épistaxis sont rares, mais peuvent exister, l'intelligence est presque toujours conservée, et contraste avec l'état d'hébétude dans lequel nous trouvons la plupart des typhiques ; il y a souvent de l'herpès aux lèvres. Si la mort doit terminer la maladie, elle est en général rapide, mais le plus souvent le malade guérit, quand on l'a traité par les bains chauds et la ponction lombaire, qui est ici d'une grande utilité. La plupart du temps, le liquide de la ponction, avec le temps, laisse un dépôt jaune paille au fond du tube ; dépôt qui, examiné, démontre la présence de diplocoques encapsulés de Weichselbaum ; souvent, le liquide est franchement purulent et à chaque ponction, on le voit s'éclaircir à mesure que la maladie tend vers la guérison ; le malade se rétablit généralement vite et sa convalescence n'a rien de comparable à celle de la fièvre typhoïde. Enfin la séro-réaction dans ce cas est négative.

Je ne m'attarderai pas à faire ici le diagnostic différentiel avec ce qu'on a décrit sous le nom de méningisme dans les auto-intoxications gastro-intestinales des en-

fants (1) le séro-diagnostic est encore la pierre de touche ; quand le méningisme est dû à l'helminthiase, la présence des parasites dans les selles amène facilement la conclusion.

1. Malle. *Accidents méningitiques au cours des infections intestinales des enfants*. Thèse, Paris 1901.

PRONOSTIC

Nous étudierons le pronostic des formes méningitiques de la fièvre typhoïde à deux points de vue : mortalité et rechutes.

Les auteurs sont unanimes sur la gravité de ces fièvres typhoïdes à formes méningitiques (1). M. Netter dit textuellement dans sa communication au Congrès de 1900 : « le pronostic des formes spinales et surtout des formes cérébro-spinales est presque toujours grave, notamment chez les enfants, les vieillards et les adultes affaiblis. La mortalité, dans ces cas, est fréquente, la durée de la maladie généralement plus longue, et des accidents paralytiques ou autres surviennent volontiers à leur suite. On voit quel intérêt il peut donc y avoir à dépister de bonne heure une forme méningitique de la dothiementérie ». Le signe de Kernig semble réaliser ce desiderata ; en le cherchant systématiquement on le trouve fréquemment, il prévient la plupart du temps l'apparition de symptômes plus graves, troubles oculaires, contractures, paralysies ; il est quelquefois la

1. Fritz. *Loco citato*.

Hugues. *Loco citato*.

Netter. Congrès de Paris, 1900.

seule manifestation de la réaction des méninges à l'infection typhique. Mais, même dans les cas où il existe seul, sa seule observation doit faire porter un pronostic plus sombre, la fièvre typhoïde sera plus grave, elle sera, plus qu'une autre, susceptible de rechutes. C'est ce que nous allons montrer, chiffres en mains, d'après les statistiques que M. Netter a publiées.

Depuis 1898, on a recherché systématiquement, dans le service de M. Netter à l'Hôpital Trousseau, l'existence du signe de Kernig dans les cas de fièvre typhoïde. On l'a trouvé 44 fois sur 313 cas, ce qui fait une proportion de 14,3 0/0.

Rare en 1898 — 4,3 0/0.

en 1899 — 13,6 0/0,

en 1900 — 18,1 0/0.

Si nous relevons le nombre de décès et de rechutes, comparé à celui des décès et des rechutes chez des typhiques, ne présentant ni le signe de Kernig, ni les autres symptômes méningés, on voit que ces fièvres typhoïdes sont plus souvent mortelles et présentent une proportionnalité plus élevée de rechutes.

Fièvres typhoïdes avec Kernig.

		Décès	Rechutes
		—	—
Hôpital	1898.....	2	1
	1899.....	23	11
	1900.....	16	4
Ville	1899-1900.....	3	3
		—	—
		44	19

Fièvres typhoïdes sans Kernig.

		Décès	Rechutes
		—	—
Hôpital	1898,	46	4
	1899,	145	7
	1900,	72	8
Ville	»	6	0
		—	—
		269	19
		—	—
		43	

Cela donne comme décès une proportion de :

7 0/0 sans Kernig.

20,5 0/0 avec Kernig.

Les décès sont sensiblement trois fois plus nombreux dans les fièvres typhoïdes avec Kernig, trois fois plus nombreux sont aussi les rechutes,

TRAITEMENT

Le but du thérapeute est d'obtenir la guérison de son malade dans le minimum de temps possible, il doit lutter contre le virus nocif dans les différents appareils de l'organisme, qui sont tous plus ou moins lésés, du fait de l'intoxication ; il doit surtout attaquer l'agent, cause de ces désordres pathologiques, dans l'organe où il se développe de préférence et où il pullule pour envahir secondairement l'organisme tout entier ; d'où deux grandes divisions dans le traitement : le traitement général et le traitement local.

Qu'a-t-on prescrit et que devons-nous prescrire dans ce cas particulier où la fièvre typhoïde, maladie de l'intestin, se complique de méningite, maladie des enveloppes du cerveau et de la moelle ? Il faut trouver une médication utile dans ces deux cas, nuisible dans aucun d'eux. Nous laisserons de côté les grandes questions de l'hygiène et de la diététique au cours de la fièvre typhoïde ; diététique, qui semble cependant varier suivant les différentes écoles étrangères, mais sur laquelle nous sommes complètement d'accord en France.

1. Vaquez. *Presse médicale*, 1903, p. 73. Alimentation dans la fièvre typhoïde.

Nous ne passerons pas en revue les différentes médications symptomatiques des complications momentanées, qui surviennent dans les appareils circulatoires, (myocardite, phlébite), pulmonaire, (broncho-pneumonie, pleurésie purulente), digestif, (vomissements incoercibles, hémorrhagies intestinales) ou rénal ; nous ne ferons que discuter sur l'emploi des différents moyens de révulsion, sur la méthode de Brand, systématiquement employée par certains praticiens.

Si les lotions vinaigrées suffisent dans la plupart des cas de fièvres typhoïdes bénignes, et ne sont en rien une contre-indication dans le cas particulier de fièvre typhoïde à forme méningitique, la méthode de Brand, le bain à 18 degrés, employé systématiquement semble impressionner très désagréablement les méninges, déjà irritées, et augmenter la plupart du temps les accidents spinaux et cérébro-spinaux.

Les bains chauds, très chauds, à 38 degrés, employés tous les trois ou quatre heures pendant cinq à dix minutes, suivant l'âge du malade, sont sédatifs du système nerveux et provoquent une série de réactions, qui sont en tous points identiques à celles provoquées par la balnéation froide, et qui leur sont souvent supérieures (sudation, diurèse). C'est la méthode que suit notre maître M. le professeur Netter, et qu'il emploie non seulement dans ce cas particulier de fièvre typhoïde à forme méningitique, mais dans tous les cas où les méninges sont enflammées (méningite cérébro-spinale, à Weichselbaum, à pneumocoques, etc.).

L'idéal pour le thérapeute serait de porter au foyer

même de l'infection un médicament, un sérum capable de détruire rapidement le microbe et ses toxines, causes de la maladie. Le chirurgien réussit la plupart du temps, par son action locale, à enlever ou à détruire des organes infectés, causes possibles d'infection générale de l'organisme. Le médecin n'a pas ces heureuses facilités. Il s'occupe d'organes, dont l'intégrité est nécessaire à la vie de l'être tout entier, il a encore à lutter contre les troubles physiologiques de ces organes, en particulier, contre les anomalies pathologiques de l'absorption pour les médicaments qu'il prescrit.

C'est pourquoi la méthode des antiseptiques intestinaux : le bismuth, le naphthol et ses dérivés ne rend-elle la plupart du temps que de médiocres services. Le lavement froid, qui agit par lui-même, par son action mécanique, sans demander d'efforts physiologiques à un organe déjà fatigué, fait une antisepsie locale plus grande que les substances ingérées par la voie stomacale. Et cette action locale sur la muqueuse intestinale infectée, diminuant le nombre des bacilles, purifiant le milieu où ils se développent, ne peut être que d'un effet salulaire sur l'organisme tout entier.

L'action directe sur les méninges n'est bien connue que depuis Quincke, en 1881. Comment agit donc la ponction lombaire ? L'inflammation des méninges se traduit par une réaction de ces séreuses et par la production de liquide, qui suivant le cas, est limpide, transparent, louche, ou purulent. Le premier effet de cette hydropisie des méninges est la dilatation des ventricules et la compression de la moelle, qui entraînent

les phénomènes méningés que nous avons décrits. Soustrayons ce liquide, cette sérosité, ce pus, les ventricules reprendront leur dimension normale, la moelle cessera d'être comprimée, certains phénomènes nerveux pourront céder. Il nous est arrivé fréquemment de constater la disparition du signe de Kernig tout de suite après la ponction lombaire, souvent la céphalée a diminué ; il faut dire aussi, qu'après la ponction, la céphalée peut augmenter, mais cette recrudescence n'est que passagère et provient d'une décompression trop brusque de la substance cérébrale.

Voilà donc un des grands avantages de la ponction lombaire, elle diminue certains phénomènes méningitiques, elle en fait disparaître d'autres complètement ; ce n'est pas tout. Cette sérosité, ce pus que l'on soutire aux méninges, ne sont que des cultures virulentes de microbes ; en débarrassant l'organisme de ces milliards de bacilles, on le met en état de plus grande résistance pour lutter contre ceux qui restent et l'infectent, et ce résultat est si vrai, que la qualité de la sérosité de la ponction suit une progression ascendante à mesure que l'on fait de nouvelles ponctions, le liquide de purulent qui était à la première ponction, n'est plus que louche à la deuxième, pour être clair et limpide à la cinq ou sixième, en même temps que ce retour à la couleur normale s'effectue, le nombre des bacilles diminue, à tel point que, la plupart du temps, on arrive après quelques ponctions, à avoir un liquide céphalo-rachidien clair, limpide et stérile.

Nous nous résumerons donc en disant que les deux

grandes méthodes de traitement que nous emploierons dans la fièvre thyphoïde à forme méningitique sont : le bain chaud, à 33 degrés, et la ponction lombaire répétée, sans négliger l'hygiène, la diététique et l'antiseptie intestinale.

HISTORIQUE

C'est par une collaboration de tous les grands cliniciens et bactériologistes du monde entier que nos connaissances actuelles sur les formes méningitiques de la fièvre typhoïde sont arrivées à ce degré de perfection. Aussi, après avoir résumé ce que les différents auteurs ont écrit sur ce sujet, croyons-nous devoir leur rendre un juste hommage, en montrant ce que chacun d'eux a apporté à la connaissance de ces phénomènes méningitiques dont l'étude nous semble si simplifiée.

C'est à Louis (1829) que revient l'honneur d'avoir fait l'unité de ces différentes maladies connues sous les noms de fièvre lente nerveuse, de gastro-entérite, de fièvre putride, adynamique, d'avoir créé la fièvre typhoïde. Ses successeurs devaient étudier chacune des formes de cette maladie.

Ce n'est qu'en 1841 que nous trouvons une description détaillée de la forme méningitique de la fièvre typhoïde dans le traité de l'entérite folliculeuse du P^r Forget de Strasbourg, avec une observation intitulée : « entérite folliculeuse latente, prise pour une affection cérébro-spinale ».

En 1843, les symptômes spinaux dans la fièvre

typhoïde furent décrits longuement et les auteurs Lombard et Fauconnet de Genève firent paraître dans la *Gazette médicale de Paris* des études cliniques où ils insistèrent tout particulièrement sur la céphalalgie occipitale, la douleur des vertèbres cervicales et dorsales, et différents phénomènes parétiques et paralytiques des membres et des viscères, à tel point qu'ils voulurent faire de certains de ces signes, des signes constants et presque pathognomoniques de la fièvre typhoïde.

Piorry est le premier qui à Paris fait à la Pitié une leçon sur deux cas de fièvre typhoïde qui se seraient compliqués de méningite, et il donne un rapport d'autopsie, où, à côté de plaques de Peyer ulcérées, on aurait trouvé à la région cervicale, du pus concrété formant fausse membrane entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Un peu plus tard, 1852, le professeur Wunderlich, dans la 2^e édition de son « *Handbuch der Pathologie et Therapie* », décrit à côté des formes bilieuse, muqueuse et pectorale, les formes cérébrale et spinale, qu'il essaye de séparer en décrivant, pour chacune de ces deux formes nerveuses, des symptômes qui leur seraient propres.

En 1863, Fritz fait paraître sa thèse (1), où il fait un magnifique exposé de ces symptômes, insistant sur leur fréquence dans la période prodromale, sur la coïncidence de cas fréquents de fièvre typhoïde à forme spi-

1. Fritz. *Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde*. Thèse, Paris 1863.

nale au moment d'épidémies de méningite cérébro-rachidienne, sur la gravité de ses formes. Forgemol (1), en 1871, dans sa thèse n'ajoute que des observations au travail de Fritz, qu'il reprend en entier.

Manilève (2), qui étudie surtout le pronostic de la forme spinale de la fièvre typhoïde, dit qu'il est moins grave que n'a voulu le dire Fritz, il n'en doit pas moins être posé avec prudence.

En 1875, paraît la thèse de Hugues, pour la première fois nous voyons dans son observation I ».

« Dothiéntérie traitée pour une fièvre pernicieuse cérébrale », une description d'un symptôme mis en lumière en 1882 par Kernig, et dont l'étude a été introduite en France par notre maître M. le professeur Netter. Hugues (3) dit textuellement « on veut faire asseoir le malade sur son lit, il se tient raide comme une barre de fer. La flexion des membres est douloureuse, l'extension gênée et pénible. Dans une autre observation empruntée à Cazalis (4), l'auteur parle de la raideur du tronc « il faut, dit-il, beaucoup de force pour asseoir l'enfant. » Un peu plus de précision anatomique dans l'analyse de ces symptômes et nous pourrions dire, voilà la description du signe, dit de Kernig.

1. Forgemol. *De la fièvre typhoïde spinale et de la méningite cérébro-spinale au point de vue symptomatologique.*

2. (C) Manilève (A. E. Jastin). *Considération sur le pronostic de la forme spinale et des symptômes spinaux de la fièvre typhoïde.* Thèse, Paris 1874, n° 444.

3. Hugues. *Des accidents cérébro-spinaux au début de la fièvre typhoïde.* Thèse, Paris 1871, n° 189.

4. *De la valeur de quelques phénomènes congestifs de la dothiéntérie.*

Un autre élément, dans cette même observation, est soigneusement noté ; c'est l'absence de température.

Jusqu'ici tous les auteurs n'ont décrit qu'une fièvre typhoïde à forme nerveuse ou hyperthermique, et voilà une observation de fièvre typhoïde apyrétique, prise pendant la vie pour une méningite, et constatée à l'autopsie par toutes les lésions intestinales de l'infection éberthienne. Cette apyrexie n'est pas observée en France dans les travaux de Fernet et Letulle, qui publient à deux reprises des observations de méningites typhiques (1).

Mais les observations de ces cas apyrétiques abondent tant en Angleterre qu'en Italie, sans qu'il soit fait mention de fièvre typhoïde à forme spinale hypothermique. (2)

La découverte du bacille spécifique de la fièvre typhoïde par Eberth en 1880, dont la démonstration complète de la spécificité ne fut donnée par Gaffky qu'en 1884, devait fixer bien des points encore obscurs de la pathologie méningée. Sous l'influence des travaux de MM. Chantemesse et Vidal, la recherche et la culture du bacille devinrent plus faciles et de pratique courante, et dès lors les auteurs des différentes publications soumièrent toujours au contrôle bactériologique le résultat de leurs observations cliniques. Nous ne ci-

1. *Archives générales de Médecine*, mars 1879, p. 270, et 272.

1. Société médicale des hôpitaux, 3 juillet 1891.

2. Russel W. *Notes on a case of apyrexial enteric fever. Lancet*. London, 1895, in 122.

2. De Sanctis G. *Contributo allo studio dell'ileo tifo apyrettico. Incarabili, Napoli*, 1895, p. 675-692.

terons en passant que les communications à la société médicale des hôpitaux de MM. Vincent et Vaillard ; Netter, Michaud (1), de MM. Chantemesse et Vidal sur la septicémie typhoïde.

A l'étranger, les publications d'autopsie de fièvre typhoïde, compliquée de méningite, contrôlée par l'examen bactériologique, abondent tant en Allemagne, qu'en Amérique et en Italie.

Dès 1888, en Allemagne, Curschman et son élève Wolff, Freghau publient des cas de méningites typhiques avec exsudat purulent dans les méninges ; exsudat, où le bacille d'Eberth se trouve seul ou associé (2).

En 1894, paraissent successivement en Italie l'observation de Daddi et en Allemagne celle de Stuhlen (3).

En 1895, paraît la thèse de Levillain (4).

L'auteur s'occupe surtout de la méningite suppurée primitive, et traite aussi de toutes les méningites, dues au seul bacille d'Eberth ou à une association microbienne et survenant au cours d'une fièvre typhoïde.

C'est à l'autopsie, par le fait hasard, que l'on découvrirait l'ulcération des plaques de Peyer, alors que l'on ne croyait constater qu'un exsudat purulent dans les méninges ; au diagnostic de méningite fait pendant la vie, venait s'ajouter celui de fièvre typhoïde, constatée à la nécropsie.

La découverte de la méthode des séro-réactions par

1. *De l'infection par b. typhique sans lésions intestinales*, mars 1890, p. 281.

2. *Berl. Klinich. Wochensch.* Avril, 1884.

3. Daddi - *Sperimentati* 1894 n° 17.

Stuhlen - *Berl. Klin. Woch.* 1899.

4. Levillain. *Contribution à l'étude de la méningite par bacille d'Eberth.*

M. Vidal, en 1896, devait permettre au clinicien de trancher ces cas embarrassants, et de faire un diagnostic autrefois impossible.

Cependant, cette nouvelle méthode du séro-diagnostic, capable de lever sûrement le doute dans le cas de fièvre typhoïde ambulatoire ou sudorale, ne permettait pas encore au médecin d'affirmer son diagnostic étiologique dans la méningite au cours de la dothiéntérie. Elle pouvait être le fait d'un pneumocoque, d'un méningocoque agissant seul ou associé au bacille d'Eberth. Des moyens existaient, permettant d'atteindre les méninges avec leur contenu, et de reconnaître l'irritation de ces séreuses ; mais on ne les appliquait pas à l'étude de ces formes méningitiques de la fièvre typhoïde.

Quinke, dès 1891, avait montré la facilité et l'innocuité de la ponction lombaire. Kernig (1), dès 1882, avait décrit à la société générale des médecins de St-Petersbourg, le signe connu sous son nom, l'honneur revient à notre maître M. le Pr. agrégé Netter (2) d'avoir tiré de l'oubli les travaux du premier et d'avoir importé en France la méthode d'examen du second.

En même temps, Curschmann publiait une nouvelle série de travaux et mettait en lumière l'importance de ces formes méningitiques de la fièvre typhoïde.

Kuhnau (3), en 1896, publiait aussi des observa-

1. Kernig. Berl. Klin. Woch. en. 1891, 29 décembre.

2. Netter. *Société médicale des Hôpitaux*, 1898, 22 juillet.

Netter. *Semaine médicale*, 1898, n° 35, p. 281.

3. Berl. Klin. Wochen, 1896, 22 juin.

tions avec Kernig, enfin Loeb communiquait les cas de méningites typhiques, observées dans le service du professeur Erb, à Heidelberg. L'Amérique elle aussi nous envoyait des observations (1).

En France, les travaux sur le signe de Kernig et les phénomènes nerveux dans la fièvre typhoïde, travaux inspirés par MM. Netter et Chantemesse, parurent dans les thèses de Roglet (2) et d'Artaud (3), enfin notre maître M. le Professeur Netter fit de ces formes méningitiques au cours de la fièvre typhoïde le sujet d'une de ses communications au Congrès international de médecine à Paris en 1900.

1. Herrech. *Jour. Amer. Associat.* 1899. 18 mai.

Olhmacler. *Jour. Amer. Associat.* 1897.

2. Roglet. *Contribution à l'étude du signe de Kernig, dans les méningites*, Thèse, Paris 1899-1900-344.

3. Artaud. Thèse, Paris 1901.

OBSERVATIONS

Observations dans lesquelles les symptômes méningitiques se présentent comme épiphénomènes dans le cours d'une fièvre typhoïde.

Observation I (personnelle). — Service de M. Netter.

S... Louise, 12 ans, entre à l'hôpital Trousseau, le 20 octobre 1899. Sortie le 28 novembre.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents collatéraux. — Deux enfants morts à 6 mois d'entérite.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche à trois ans, congestion pulmonaire à huit ans.

Histoire de la maladie. — Malade depuis dix jours, début par un fort rhume de cerveau, de violents maux de tête. Depuis huit jours est alitée, douleurs dans les jambes, les reins, le ventre, diarrhée depuis hier.

Nausées. Pas d'épistaxis. Tousse un peu, fièvre, délire.

La malade entre le 21 octobre, salle Bouvier, lit n° 5. Céphalalgie frontale, langue sèche, rate augmentée de volume, sudamina, sibilances. Signe de Kernig très douloureux. Abattement. Eruption disséminée de taches rosées, on les trouve dans le dos, sur les avant-bras et sur le cou. Défense musculaire au niveau de la fosse iliaque droite.

Le 23 octobre. — Abondante éruption de sudamina.

Le 1^{er} novembre. — Le Kernig a disparu, les phénomènes nerveux ont complètement disparu, la malade est apyrétique, entre en convalescence et sort guérie le 20.

Observation II. — Due à l'obligeance de M. Netter.

B..., Albert, âgé de 9 ans entre à l'hôpital Trousseau, salle Archambault, le 14 octobre 1898.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort de coqueluche.

Antécédents personnels. — Né à terme, coqueluche à 2 ans 1/2, fièvre intermittente à 4 ans, rougeole à 5 ans.

Histoire de la maladie. — Début il y a 15 jours, par des douleurs abdominales, des épistaxis. Depuis 4 jours, ces douleurs ont augmenté, le malade a vomi, est constipé, se plaint d'un point de côté gauche et tousse beaucoup, il a du délire.

Le 15 octobre. — L'enfant a eu toute la nuit du délire avec cauchemars, il est couché en chien de fusil et pousse de temps en temps des cris plaintifs. Tremblements des lèvres. Carphologie.

Signe de Kernig.

Langue rotie, lèvres fendillées, grosse rate. Taches rosées.

Respiration faible. Pouls rapide. T. 40°, 2.

16 octobre. — L'état général s'est amélioré, l'enfant comprend et répond aux questions posées.

Le signe de Kernig est toujours très marqué.

Respiration meilleure. Sibilances à gauche, râles plus marqués à la base droite.

La maladie évolue normalement et le malade est apyrétique le 4 novembre.

11 novembre. — Le malade devint fébrile. Le signe de Kernig est très accentué.

13 novembre. — Le malade atteint 40°,8, le pouls est faible avec 140 pulsations, les signes méningitiques sont tous réapparus, on fait la ponction lombaire le 20 novembre, le liquide est clair, coule avec force, il contient un peu d'albumine et du sucre. Après la ponction, le signe de Kernig a presque complètement disparu.

Le Kernig s'accuse à nouveau les jours suivants, le malade très abattu est toujours hyperthermique, le pouls oscille toujours aux environs de 140, cet état persiste pendant une dizaine de jours, puis le malade fait une chute de température en lysis pour devenir complètement apyrétique le 5 décembre ; il entre en convalescence et ne sort de l'hôpital que le 8 janvier.

Observation III (personnelle). — Service de M. Netter.

L... François, 8 ans 1/2, entré à l'hôpital Trousseau le 14 mai 1899. Salle Archambault.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère, mal au genou, phlébite soignée à l'hôpital Lariboisière.

Antécédents collatéraux. — Cinq enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Rougeole à deux ans. Manque d'appétit depuis quelque temps. Début de la maladie mercredi 10 mai, diarrhée, douleurs de ventre, le malade délire un peu et tousse un peu.

Le 15 mai. — Langue rôtie, éruption extrêmement abondante de taches rosées, sibilances en avant, signe de Kernig, raideur de la nuque, raie méningitique, rate dépassant les fausses côtes.

Le 16 mai. — Taches rosées encore plus nombreuses, surtout sur le dos. Signe de Kernig plus prononcé, raideur de la nuque, raie méningitique.

Le 18 mai. — Ponction lombaire ; liquide clair, presque pas d'albumine, réduit un peu la liqueur de Fehling.

Le 19 mai. — Légère albuminurie.

Le 20 mai. — Éruption de taches rosées toujours abondantes, raideur de la nuque et du tronc. Signe de Kernig, délire, sibilances en avant, rate toujours grosse, ponction lombaire, liquide très clair, pas d'albumine, ne réduit pas la liqueur de Fehling.

Le 21 mai. — Les taches toujours très nombreuses présentent en certains endroits un aspect ecchymotique, d'autres ne s'effacent pas, tout en étant rosées.

Le 22 mai. — Subdélire permanent, raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig très marqué, ponction lombaire, liquide clair.

Le 23 mai. — Diarrhée verte, escharé sacrée, délire, pouls 120, rate toujours grosse.

Le 25 mai. — Diarrhée verte, subdélire, raideur de la nuque et du tronc, pouls 120, signe de Kernig très marqué.

Le 26 mai. — Même état. Agglutination à 1/40. Globules rouges : 3.770.000. Globules blancs : 3.224.

Le 27 mai. — Persistance de la raideur de la nuque et du tronc, toujours le signe de Kernig, l'éruption a disparu.

Le 28 mai. — Otite gauche, signe de Kernig et raideur de la nuque et du tronc persistants, râles à droite et en arrière.

Le 5 juin. — Signe de Kernig persistant.

Le 9 juin. — Le signe de Kernig persiste toujours. Desquamation furfuracée dans le dos.

Le 10 juin. — Toujours le signe de Kernig.

Le 13 juin. — Le signe de Kernig à gauche, a presque disparu à droite.

Le 16 juin. — Le signe de Kernig a complètement disparu, le malade entre en convalescence.

Observation IV (personnelle). — Service de M. Netter.

A... Alphonse, 13 ans 1/2, entré à l'hôpital Trousseau le 14 juin 1898. Salle Archambault.

Antécédents héréditaires. — Père, fièvres intermittentes.

Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un enfant bien portant ; un autre mort en bas âge.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à 11 mois, a marché à 9 mois. Rougeole, scarlatine ; étant plus jeune, était toujours chétif : a beaucoup grandi ces derniers temps, aurait eu l'hiver dernier une éruption très abondante.

Il y a eu lundi huit jours a été dans une piscine, où il aurait avalé de l'eau, et aurait pris froid. Le lendemain, perte de l'appétit, touse un peu ; samedi dernier, courbature, mal dans les jambes, dans les reins, fièvre, céphalalgie, diarrhée jaune.

Le 15 juin. — Aspect typhique ; appareil respiratoire : râles sibilants généralisés.

Appareil circulatoire. — Un souffle systolique à la pointe disparaît quand on fait asseoir le malade. 84 pulsations, pouls dicrote.

Appareil digestif. — Langue rouge, comme vernissée, un peu de muguet sur le voile du palais, diarrhée couleur noirâtre, douleur à la pression au niveau de la fosse iliaque droite, foie normal, rate augmentée de volume, perceptible à la palpation, et à la percussion.

Urines. — Un peu d'albumine. Indican.

Quelques taches rosées sur l'abdomen et dans le dos. Signe de Kernig.

Le 16 juin. — Sibilances généralisées. Signe de Kernig, ponction lombaire.

Le 18 juin. — Taches rosées plus confluentes, quelques-unes ne disparaissant pas à la pression ; rate hypertrophiée, signe de Kernig très prononcé. Agglutination. Le malade a eu une selle sanguinolente.

Le 19 juin. — Aspect typhique très prononcé, râles sibilants généralisés, rate déborde de deux travers de doigts le rebord costal, taches rosées plus confluentes encore, quelques-unes d'entre elles disparaissent mal à la pression.

Le 20 juin. — Taches nouvelles sur le thorax. Signe de Kernig, râles sous-crépitaux abondants, surtout du côté gauche. Décédé le 20 juin.

L'autopsie montre la présence de plaques de Peyer ulcérées avec bourbillons, les ganglions mésentériques sont tuméfiés et ramollis. Rate énorme.

Beaucoup de liquide dans le cul-de-sac lombaire et les ventricules. Méninges injectées avec petits points jaunes. L'examen bactériologique démontre la présence du staphylococcus aureus.

Observation V (personnelle). — Service de M. Netter.

A..., Alphonse, 11 ans, entré à l'hôpital Trousseau le 21 avril 1899.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux. — Un enfant bien portant ;

Antécédents personnels. — Rhumatisme il y a trois mois.

Début de la maladie, il y a trois jours, touse, épistaxis, diarrhée, douleurs de ventre, alité hier 20 avril.

Le 22 avril. — Vomissements, sensibilité du ventre, rate

augmentée de volume, dépasse les fausses côtes ; sibilances ; signe de Kernig douloureux ; météorisme important, taches rosées nombreuses, taches sur les genoux.

Le 24 avril. — Ponction lombaire ; liquide laissant un dépôt.

Le 27 avril. — Signe de Kernig persistant.

Le 28 avril. — Les taches rosées sont très nombreuses, disséminées sur le thorax et l'abdomen.

Le 29 avril. — Beaucoup d'indican dans les urines. T. 40°2.

Le 3 mai. — Ponction lombaire, liquide clair avec quelques flocons.

Le 4 mai. — Douleurs dans la cuisse droite.

Le 5 mai. — Les douleurs persistent à la face interne de la cuisse droite ; le malade est apyrétique.

Le 8 mai. — Persistance du signe de Kernig.

Le 11 mai. — Le signe Kernig persiste toujours un peu.

Le 13 mai. — Le signe de Kernig a complètement disparu.

Le 17 mai. — Le malade a un petit mouvement fébrile qui s'accuse de plus en plus les jours suivants.

Le 19 mai. — Le malade a 39°, les taches rosées sont réapparues, la rate dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes. C'est une rechute.

Le 1^{er} juin. — La température est normale, le malade entre en convalescence et quitte l'hôpital le 19 juin.

Observation VI. (personnelle). — Service de M. Siredey.

S... G..., journalière, 25 ans, entrée à l'hôpital Saint-An-toine, salle Chomel, lit n° 1, le 12 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Nuls.

Il y a huit jours que la malade est souffrante à la maison, elle

a eu de la fièvre, de la céphalée, des épistaxis répétées, de la diarrhée jaune.

Entrée le 12 avril. — Langue typhique, céphalée, vomissements, gargouillement dans la fosse iliaque droite, grosse rate.

13 avril. — Apparition des taches rosées. T. 39°,2.

14 avril. — Agglutination positive à 1/30. T. 39°.

16 avril. — Langue sèche, rôtie, vomissements après l'ingestion du lait, selles diarrhéiques jaunes, ventre douloureux à la pression.

Poumons, râles de bronchite.

Hyperesthésie cutanée généralisée. Douleurs à la pression des masses musculaires, surtout au niveau des biceps et des fléchisseurs.

Prédominance de l'hyperesthésie du côté gauche.

Hyperesthésie spinale accentuée, douleur très-vive au niveau de la colonne cervicale.

Kernig irréductible à gauche.

Urine une fois toutes les vingt-quatre heures.

Pas d'albumine.

19 avril. — Langue sèche, vomissements, diarrhée.

Une émission d'urine dans les vingt-quatre heures.

Hyperesthésie spinale à prédominance dorsale.

Légère contracture du bras gauche.

Kernig réductible, mais très douloureux à gauche.

Bains froids.

24 avril. — Hyperesthésie spinale dorsale toujours aussi marquée. Même paresse vésicale. La contracture des bras a disparu. Bains froids. Todd, spartéine.

26 avril. — La malade urine mieux. Le Kernig a complètement disparu, l'hyperesthésie est moins marquée.

Pendant la convalescence, la malade est atteinte de phlébite gauche, ce qui l'immobilise un certain temps à l'hôpital d'où elle sort guérie au commencement du mois de juin.

Observation VII (personnelle). — Service de M. Netter.

C... Paul, âgé de 8 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Archambault, lit n° 3, le 27 mars 1900.

Décédé le 23 avril.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 4 ans.

L'enfant est malade depuis 15 jours, il a eu de la céphalée, des vomissements, n'a pas saigné du nez, pas de diarrhée

A l'entrée le 28 mars, le malade a une langue saburrale rouge sur les bords. Vomissements. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. Taches rosées dans le dos.

Rate percutable ; foie : 0, cœur : 0. Poumons, sibilances en avant et en arrière. T. 40.

Urines : Albumine et glucose.

29 mars. — Albumine et sucre. T. 40.

30 mars. — Langue fendillée, sèche, fuliginosités, gencives saignantes. Diarrhée : deux selles. Délire. Albumine et sucre.

31 mars. — Enfant déprimé. Délire. Urines très albumineuses, le sucre a disparu. Bains froids. T. 40°, 4.

3 avril. — Enfant déprimé. Délire moins prononcé.

Raideur de la nuque. Flexion de la tête douloureuse.

Hyperesthésie cutanée, Kernig, raie méningitique.

Langue rôtie, fendillée, vomissements.

Urines normales. Injection de sérum artificiel, T. 39.

4 avril. — Les phénomènes méningitiques et le Kernig persistent. Bains chauds.

5 avril. — Kernig, légère raideur de la nuque.

Pouls mou à 120°.

6 avril. — Le Kernig a disparu.

8 avril. — Incision d'abcès au niveau de la paroi abdominale consécutive à des injections de sérum. Abcès purulents et gazeux.

9 avril. — La température est remontée le soir à 40°, 4. Incision d'un abcès au niveau du pli de l'aîne à gauche.

10 avril. — Levure Springer, 2 à 3 cuillerées par jour.

11 avril. — T. 38, incision d'abcès, 2 à la région occipitale, 3 à la région abdominale, 4 à l'avant-bras gauche, 2 à la région fessière gauche.

13 avril. — Nouvelles incisions d'abcès. Lavages à l'eau d'Alibour. Bain de sublimé.

17 avril. — Suppression de la levure, la température est à 38°.

18 avril. — Délire persistant, l'enfant vomit après chaque ingestion de lait.

19 avril. — Vomissements incoercibles, l'enfant délire toujours la fièvre est tombée. Képhir.

20 avril. — Le malade a vomi son Képhir, on le met au champagne, il en conserve quelques gorgées. Poumons : O.

21 avril. — Le malade rejette des mucosités purulentes, l'amaigrissement est accentué, les yeux s'excavent, le délire est persistant. Incision de 2 abcès. Toujours des vomissements malgré le champagne glacé.

23 avril. — Décès à 3 heures de l'après-midi.

Observation VIII (Personnelle). — Service de M. Netter.

Louise Ch..., 14 ans, entrée à l'hôpital Trousseau le 21 août 1900. Salle Bouvier, lit n° 3, décédée le 1^{er} septembre.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents collatéraux. — Dix autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole. Début : il y a 15 jours, mal à la gorge ; depuis huit jours, douleurs dans les jambes diarrhée, céphalée, anorexie.

21 août. — Pouls 120 bien frappé, rate perceptible, sibilances, taches douteuses, langue sèche, pas de Kernig.

Le 24 août. — Pouls 120. T. 40,4

Le 28 août. — Pouls 120, signe de Kernig, T. 40°4.

Le 30 août. — Pouls 160, signe de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Le 31 août. — Signe de Kernig, pouls très rapide 140°, machonnement, grincement des dents, inégalité pupillaire, dyspnée intense, battements des ailes du nez. T. 41, la malade meurt dans la nuit du 1^{er} septembre.

Observation IX (personnelle). — Service de M. Netter.

G..., Frédéric, 13 ans 1/2, entré à l'hôpital Trousseau, salle Archambault le 11 août 1899, décédé le 17 août.

Antécédents héréditaires. — Père mort bacillaire ; mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Nuls.

Début il y a huit jours. Céphalalgie. Mal au ventre, vomissements, pas de diarrhée.

A l'entrée, rate perceptible, langue caractéristique de fièvre typhoïde, sibilances en avant.

13 août. — Céphalalgie violente, somnolence, signe de Kernig réductible et douloureux, raie méningitique. Raideur de la nuque, respiration irrégulière, suspireuse. Pouls 90, régulier.

14 août. — Somnolence plus prononcée. Photophobie. Ptosis de l'œil droit, dilatation de la pupille gauche, raideur de la nuque, signe de Kernig, respiration très irrégulière, longues pauses, pouls fréquent, régulier ; raie méningitique, large et très persistante ; urine peu, délire tranquille.

15 août. — Raie méningitique très marquée, d'apparition très rapide, pas de Kernig, hyperesthésie musculaire, surtout accentuée aux membres inférieurs, raideur de la nuque, douleur à la pression des globes oculaires, parésie des muscles orbitaires, troubles vaso-moteurs de la face. Pouls petit, mou ; respiration intermittente.

16 août. — Coma profond, strabisme interne de l'œil droit, sans paralysie des muscles de l'œil ; ventre excavé ; le pouls est mou, le malade meurt dans la nuit du 17.

Observations où les accidents méningitiques sont les phénomènes essentiels, primitifs, marquant le début de la fièvre typhoïde.

Observation X (personnelle). — Service de M. Netter.

R... L.... 8 ans, entré à l'hôpital Trousseau le 11 mars 1900, salle Archambault, lit 9 ; sort le 20 avril.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents collatéraux. — Deux enfants morts de pleurésie et de fluxion de poitrine.

Antécédents personnels. — Rougeole à 2 ans. Début : 5 mars, mal de tête, constipé, vomissements, touse un peu, vient à l'hôpital avec le diagnostic de *méningite*, pas de phénomènes typhiques.

Le 11 mars. — Langue saburrale, rouge sur les bords, selles avec scybales, pas de vomissements, hyperesthésie cutanée, douleurs cervicales, rate semble normale.

Poumons. — Sibilances en avant et en arrière.

Cœur. — O, Pouls 118, régulier ; température 38°,6, léger strabisme interne qui peut être normal ; grognements, pas de Kernig, délire.

Urines. Albumine. Bains chauds.

12 mars. — Taches rosées, mêmes signes méningitiques.

Le 14 mars. — Léger signe de Kernig. Hyperesthésie cutanée ; raie méningitique, pouls régulier.

Le 15 mars. — Toujours les grognements, pas de signe de Kernig, raie méningitique très peu marquée, hyperesthésie cutanée, pouls régulier : 128, sibilances en avant et en arrière.

Le 16 mars. — Signe de Kernig réductible à gauche.

Le 17 mars. — Kernig réductible à gauche, presque réductible à droite, pouls : 136. T. 39°,6.

Le 20 mars. — Pas de signe de Kernig, cris pendant l'examen.

Le 22 mars. — La température est remontée, râles crépitants à la base gauche, T. 39°,4.

Le 28 mars. — Le signe de Kernig a disparu depuis huit jours, les phénomènes méningitiques ont disparu, la congestion pulmonaire a cédé. T. 37°,6.

Le 30 mars. — Furoncles au niveau du cou et de l'apophyse mastoïde, le malade entre en convalescence, il fait une légère rechute du 1^{er} au 8 avril, et sort guéri de l'Hôpital.

Observation XI (personnelle). — Service de M. Netter.

S... A..., âgé de 14 ans 1/2, entré à l'hôpital Trousseau, salle

Bergeron, 7 octobre ; sortie sur la demande des parents dans un état désespéré, le 5 novembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents collatéraux. — Sœur 9 ans 1/2 bien portante.

Autre sœur, 6 ans, actuellement bien portante.

Antécédents personnels. — Elevé au sein, pas de maladie antérieure.

Malade depuis 13 jours, céphalée, vomissements, tendance au sommeil, sensation de fatigue croissante, maux de gorge, l'enfant est venu consulter il y a 8 jours, on l'a envoyé à la consultation de la gorge ; il ne s'y est pas présenté. La mère amène aujourd'hui son enfant parce qu'il se plaint de douleurs lombaires, abdominales et qu'il est très fatigué.

8 octobre. — T. 39°,2, le malade n'a pas été à la selle depuis trois jours, il accuse ce matin des douleurs lombaires, et du côté de la rate, bien que celle-ci ne soit perceptible, ni à la percussion, ni à la palpation. Langue blanche, pas de signe de Kernig.

Poumons : O. Cœur : un peu d'arythmie.

9 octobre. — T. 38°,9. Rien à l'auscultation, les douleurs lombaires persistent. Purgation à l'huile de Ricin, deux selles. Battements de la sous-clavière et des carotides. Intermittences du cœur, souffle à la pointe au premier temps. Apparition du signe de Kernig, enfant plus affaibli, langue un peu sèche. Rate inappréciable.

10 octobre. — A la région épigastrique, douleurs spontanées et provoquées par la palpation. Persistance des douleurs lombaires.

Souffle au premier temps à la pointe. T : 39°,8.

Kernig plus marqué qu'hier.

Ponction lombaire. Liquide très clair, on en retire 15 cmc.

11 octobre. — T. 40. Persistance du Kernig et du souffle cardiaque, l'arythmie a disparu.

12 octobre. — Souffle systolique, douleurs dans la fosse iliaque gauche, dans le genou gauche et dans les articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite.

14 octobre. — Le signe de Kernig a disparu. T : 37,4.

Le liquide de la ponction centrifugé n'a décélé la présence d'aucun micro-organisme.

16 octobre. — Séro-réaction positive.

17 octobre. — Souffle systolique à la pointe, un peu d'arythmie, une pulsation manque toutes les six révolutions cardiaques.

1^{er} novembre. — La fièvre a repris. Rechute. La rate est perceptible, quelques sibilances dans les poumons, pas de Kernig.

2 novembre. — Souffle cardiaque intense sans arythmie. Douleur subaiguë dans l'épaule droite sans signes physiques à ce niveau.

3 novembre. — Souffle cardiaque marqué. Apparition de mouvements choréïques à la face et aux membres avec prédominance marquée du côté droit.

Signe de Kernig réapparu. Subdélire continu, entrecoupé de délire agité, de cris, de cauchemars.

4 novembre. — Mouvements choréïques généralisés avec cauchemars. Incontinence d'urine. Le poignet droit est le siège d'un léger œdème avec rougeur remontant sur tout le bras. Pas de douleurs à ce niveau, 2 gr. de chloral en lavement.

5 novembre. — Pouls incomptable, à l'auscultation du cœur rythme fœtal, 232 pulsations, pâleur, agitation, insomnie. T : 38,2.

Glacé sur la région précordiale, spartéine, le malade sort de l'hôpital sur la demande de sa famille.

Observation XII (résumée). — Due à l'obligeance de M. le D^r Netter.

Le 3 janvier 1899, M. le D^r Netter est appelé chez un de ses collègues et amis, le D^r X..., qui vient d'avoir une crise épileptiforme ; il apprend que son confrère mal à l'aise le jour de l'an, avait perdu connaissance le 2 janvier et qu'il se plaignait de céphalée intense.

Le 3 janvier, le malade a eu des convulsions ; on fait l'analyse des urines, ne trouvant rien dans ses antécédents pathologiques pour expliquer ces accidents, et l'on découvre de l'albumine.

Les convulsions, cet accès épileptiforme semblent s'expliquer par cette découverte ; on se croit en présence d'une attaque d'*urémie*. Après consultation de plusieurs professeurs et non des moins distingués, l'avis général est qu'il faut pratiquer sur le champ une saignée.

Le lendemain, pas de changement, les accès convulsifs persistent, il y a toujours de l'albumine, la température est toujours aux environs de 40°. On fait une nouvelle saignée.

Le 5 janvier, le signe de Kernig apparaît ; il persiste le 6, et est accompagné de raideur musculaire ; les membres sont plus contractés à gauche. On fait le diagnostic de *méningite*, le strabisme qui apparaît le 7 au matin, et qui est suivi le 8 et le 9 de délire actif, de grincements de dents et d'irrégularité du pouls, vient confirmer ce diagnostic.

On n'était toujours pas fixé sur la nature de cette méningite, quand on apprend que dans la maison du D^r X..., il y a actuellement une bonne atteinte de fièvre typhoïde. On fait alors le

séro-diagnostic qui est positif, les taches rosées apparaissent le 12 janvier au soir, et viennent confirmer ce diagnostic d'accidents méningitiques au cours de la fièvre typhoïde.

La maladie suivit son cours, le malade devint apyrétique le 22 janvier.

Le 5 février, il fit une rechute, qui dura 11 jours ; il n'entra en convalescence que le 21 du même mois.

On voit par ce court résumé quelles erreurs de diagnostic on peut commettre dans des cas si embarrassants, et quelles variétés peuvent présenter au début les formes méningitiques de la fièvre typhoïde.

Observations où les phénomènes méningitiques sont les seules manifestations de l'infection éberthienne.

Observation XIII. — Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale. Erreur de diagnostic. Autopsie. Empruntée à M. le Professeur J. Grasset. *Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi*, 1895.

15 novembre 1895. — Salle Fouquet n° 26, homme de 30 ans arrivé seul et à pied la veille à l'hôpital. Hébété, réponses incohérentes dans lesquelles domine la tristesse, se déclare perdu. T. 37°,5. Bonne nuit.

16. — Apyrexie, 37°,1, hébétude persiste.

Analyse d'urine : D : 1027. Urée : 24,7 par litre.

— Traces d'albumine.

17. — La nuit a été agitée, délire violent, criant qu'on l'assassinait. T. soir : 38°,7, le matin, T. 38°,8, nous pensons à un accès de fièvre paludéenne survenant dans la nuit, d'autant plus que nous trouvons à la visite le malade baigné de sueurs et que la température reprise devant nous est 38°,3. Rien au foie.

Rate déborde les fausses côtes. Diagnostic : paludisme.

Traitement. — 1 gr. de bromhydrate de quinine, illico ; le malade se refuse à le prendre, on lui administre en injection hypodermique, journée peu brillante, prostration graude, T. descendue un moment à 38°,3, remonte à 39°,1.

18 et 19. — Arrive une défervescence thermométrique qui semble bien être l'œuvre de la quinine et par conséquent vient confirmer le diagnostic de paludisme, 37°,9 le 18 matin, 37° le soir ; 37°,1 le 19 matin et 37°,2 le soir. Le diagnostic est encore étayé par ce fait que dans un moment de lucidité, le malade dit qu'il a été soldat en Algérie pendant quelques années.

Le 18. — On injecte un nouveau gramme de quinine.

19. — Etat d'affaissement intellectuel est devenu une sorte de coma ou de léthargie. Malade couché sur le dos, semblant dormir, insensible à toute excitation extérieure, présente une vraie et complète anesthésie cutanée, on traverse les plis de la peau en entier avec des épingles mal pointues sans obtenir la moindre réaction, les conjonctives sont insensibles, les papilles contractiles, mais paresseuses.

Membres inférieurs contracturés, pas de paralysie localisée.

Raie méningitique manifeste, large, persistante.

Pouls : 82, affaiblissement des premiers bruits du cœur.

Selles normales.

Le diagnostic de *méningite* malgré l'absence de céphalée, de vomissements et de constipation s'impose.

T. Lavement purgatif, vésicatoires au chloral sur les mollets.

20. — Nouvelle et brusque hyperthermie, 40°,1 matin, jour 39°,6, soir 40°,5, courbe paludéenne, tout en présentant une périodicité bizarre, qui pouvait s'attribuer à des accès subintrants ou à un type quarte ou double quarte, perturbé par l'intervention thérapeutique. Nouvelle injection de quinine.

Le soir. — Déglutition difficile, le malade rejette son lait.

Nuit. — Délire violent, convulsions, morsure de la langue.

21. — Etat aggravé, pouls imperceptible. Cœur rapide et très faible, prostration extrême, pupilles insensibles à la lumière, bras ballants. Injection d'éther.

22. — T. 35°,5. Etat comateux persiste.

Dans la nuit, le malade a été agité, a essayé de se lever.

Les sueurs sont supprimées depuis hier, le malade ne reconnaît personne.

22. — On trouve la vessie distendue, l'urine retirée par la sonde est analysée.

Quantité.	700 c.
D.	1022 —
Urée.	33,4 par litre
Chlorure.	1,50 —
Traces d'albumine.	

Traitement. — Lavement de peptône, injections de caféïne et d'éther le soir. T. 38°. Nuit agitée.

23. — Malade meurt à 4 heures du matin.

Autopsie. — Faite le lendemain matin par M. le professeur Kiener.

Poids du cerveau 1350 grammes.

Congestion intense des méninges et du cerveau, œdème sous-arachnoïdien, pas de vestige d'inflammation.

Bonne consistance du cerveau pas de traces de méningite anatomique, c'était une méningite clinique.

Poumons. — Splénisation due à l'hypostase.

Cœur. — Dilatation du ventricule droit sans lésion valvulaire. Poids : 280 grammes ; consistance normale.

Reins. — Volumineux, congestionnés.

Foie. — 1450 grammes, stéatose notable.

Rate. — 260 grammes, doublée de volume, rouge sombre et molle.

Intestin. — Sur une longueur de 70 centimètres à partir de la valvule iléo-cœcale et en remontant, existent à l'iléon quelques plaques de Peyer à divers degrés d'altération, des ulcérations. Gros ganglions mésentériques.

Observation XIV (Personnelle). — Service de M. Netter.

F.... Lucie, 13 ans, entrée à l'hôpital Trousseau, le 11 janvier 1901, salle Bouvier, lit n° 7, sortie le 27 février.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bronchitique.

Antécédents collatéraux. — Nuls.

Antécédents personnels. — Laryngite à 5 ans, a été à Forges pendant un an. Début : Malade depuis trois semaines, mal à l'estomac, vomit aussitôt après avoir mangé, perte de l'appétit, mal au ventre ; se plaint du côté droit, tousse un peu.

Le 12 janvier. — Raideur de la région lombaire et de la nuque, signe de Kernig. Céphalée, gargouillement de la fosse iliaque droite. Rate perceptible dépasse les fausses-côtes, pas de vomissements. Diarrhée, urines normales, bains chauds.

Le 14 janvier. — Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de constipation, raideur des lombes, de la nuque, signe de Kernig, prise de sang, pouls régulier.

Le 16 janvier. — Agglutination très forte à 1/10 et au 1/30.

Le 17 janvier. — Rate toujours augmentée notablement de volume, ponction lombaire. Albumine quantité moyenne, pas de sucre, le signe de Kernig après la ponction n'a pas complètement disparu, céphalée au moment de la ponction.

Le 18 janvier. — Langue légèrement saburrale, un peu rouge sur les bords et la pointe, pas de vomissements. Selle avec lavement.

Poumons : O. Respiration retenue à cause de la douleur lombolique droite. Cœur : O, pouls : 80, présente quelques irrégularités, reste toujours grosse. Contracture des muscles de la nuque et du dos, douleur de la région ilio-lombaire droite assez accentuée pour empêcher le décubitus latéral de ce côté. Signe de Kernig accentué. Raie méningitique légère. Pas de taches rosées. Epistaxis la nuit. Salicylate de soude.

Le 20 janvier. — Langue très saburrale, rouge sur les bords et la pointe, vomissements alimentaires, pas de selle. Pouls ; 96 régulier, température 38°,8.

Signe de Kernig accentué. Raideur lombaire toujours intense. Raideur céphalique semble un peu moindre, pas de taches rosées, raie méningitique faible, céphalée intense, diurne et nocturne.

Le 21 janvier. — Gargouillement de la fosse iliaque droite marqué. Pas de céphalée. Prédominance du signe de Kernig et de la raideur lombaire du côté droit, pouls régulier : 92. Globules blancs : 7295.

Le 22 janvier. — Même état de la langue. Pas de vomissements. Selle avec lavements, pouls régulier : 88. Signe de Kernig avec prédominance à droite. Même raideur lombaire, léger gargouil-

lement de la fosse iliaque droite. Nouvelle prise de sang. Pas de céphalée. Urines normales. Agglutination.

Le 23 janvier. — Même état de la langue, pas de vomissements, pas de selle, pas de céphalée, poumons : 0. Cœur normal, 90 pulsations, pas de contracture des muscles de la nuque, raideur lombaire, douleur ilio-lombaire non provoquée à la palpation, douleur spontanée et paroxystique ; la recherche de la sensibilité montre de l'hyperesthésie correspondant au siège de la douleur ilio-lombaire ; les muscles droits de l'abdomen se contractent quand on veut rechercher la rate, ils sont dans une héli-contraction permanente qui rend la respiration plus brève.

Signe de Kernig réductible à gauche, impossibilité pour la malade de s'asseoir sur cette fesse gauche.

Signe de Kernig moins prononcé à droite.

Le 24 janvier. — Mêmes signes que le 23. Selle avec lavement.

Pouls, 92. Héroïne.

Le 25 janvier. — Pas de céphalée, pas de vomissements, selle avec lavement. La malade est gaie, pouls : 88, pas de douleur ilio-lombaire, grosse rate, signe de Kernig réductible à droite, encore très prononcé à gauche, la douleur ilio-lombaire a disparu.

Le 26 janvier. — Langue moins saburrale, le signe de Kernig est presque réductible des deux côtés, la raideur de la colonne vertébrale est moins forte, la malade a eu quelques étourdissements, pas de céphalée, sensation de faim ; la malade est gaie.

Le 28 janvier. — Langue propre, pas de céphalée, lésions dartreuses de la face à gauche, le signe de Kernig est presque complètement réductible des deux côtés, pouls : 100.

Le 29 janvier. — Rien de particulier.

Le 30 janvier. — Les douleurs ont complètement disparu, encore un peu de céphalée intermittente, signe de Kernig presque complètement réductible. La raideur cervicale a disparu. Raideur dorso-lombaire moins accentuée. Rate toujours volumineuse, pas de médicaments. Toujours les bains chauds, pouls : 88.

Le 31 janvier. — Mêmes signes. Bon état psychique. Gaîté. Mangerait très volontiers. Pouls : 80. Lésions dartreuses de la face.

1^{er} février. — Signe de Kernig réduit à gauche, encore une très légère contracture à droite. La raideur ilio-lombaire a disparu complètement. Apyrexie.

2 février. — Plus de Kernig. Rate toujours grosse.

6 février. — Rate encore grosse. Pas d'autres phénomènes.

11 février. — La malade se lève. Bon appétit. Rate toujours perceptible.

Observation XV (personnelle). — Service de M. Netter.

S..., Charlotte, 6 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Bouvier, lit n° 3, le 4 septembre 1900, sort guérie le 20 octobre 1900.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents collatéraux. — 4 frères et sœurs.

Antécédents personnels. — Née avant terme à 7 mois, nourrie au sein, jamais malade.

Depuis un certain temps l'enfant était pâle, avait peu d'appétit et était très constipée. Ces jours-ci elle se plaint de céphalée, de douleur abdominale. Elle a eu de la diarrhée, de l'insomnie et du délire. Rien de particulier jusqu'au 7.

Le 7 septembre. — Le Kernig apparaît. Pas de taches rosées.

9 septembre. — Hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des globes oculaires, raie méningitique. Kernig. Apyrexie.

11 septembre. — Séro-réaction positive.

20 septembre. — Tous ces phénomènes nerveux cèdent, il n'y a jamais eu de fièvre pendant le séjour à l'hôpital.

Observations d'ordre bactériologique montrant la variété des associations microbiennes.

Observation XVI. — Empruntée à Kerr et Moffitt. *Jour. Am. associat.* 1899, 18 mai.

X..., 28 ans, entre le 29 septembre 1898, typhique de trois ou quatre semaines, réaction de Widal absolue à l'entrée. Mort le 16 octobre.

Autopsie. — Ulcérations des plaques de Peyer en parties cicatrisées. Exsudat purulent, épais, jaunâtre, sur le cerveau. Examen : diplocoques et bâtonnets avec Eberth, oreilles saines.

Observation XVII. — Empruntée à Ohlmacher. *Clinical and path. features of two cases of typhoid meningitis.*

X..., 25 ans, entre le 18 janvier 1896. Délire et incontinence d'urine. Autopsie. La pie-mère est adhérente à l'écorce par des exsudats jaunâtres, gélatineux, un caillot au niveau de la région occipitale gauche, l'hématome a un volume de 120 cc. L'examen microscopique montre la présence d'inflammation cellulaire avec prolifération endothéliale.

Examen et culture : bacille d'Eberth.

Observation XVIII. — Empruntée au même.

X..., 46 ans, 28 janvier 1896.

Trainées jaunes le long des vaisseaux de la convexité. Liquide louche dans les ventricules. Exsudat existe sur une moitié du cerveau. Culture et examen, bacille typhique.

Observation XIX. — Empruntée au même.

Femme 24 ans, fièvre fin du 2^e septenaire, 3 plaques ulcérées. Pacchyméningite du côté droit et leptoméningite.

Association du streptocoque et du bacille d'Eberth.

Observation XX. — Empruntée à Silva. *Rif. méd.* 1891, *complicanza letale rara del tifeo abdominale.*

Chez un malade entré pour pneumonie le 17 novembre 1890, on reconnaît le 6 décembre une fièvre typhoïde, dont le délire, les convulsions, l'opisthotonos sont les signes les plus importants. Les cultures, faites avec des parties de l'écorce cérébrale, donnent du bacille d'Eberth.

Observation XXI. — Empruntée à M. Fernet. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 3 juillet 1891.

Méningite typhoïde par bacille d'Eberth.

Fièvre typhoïde, sans diarrhée, sans épistaxis, sans taches rosées, avec céphalalgie, vomissements, inégalité pupillaire, léger strabisme, léger degré d'exophtalmie, rétention d'urine, pas de troubles de sensibilité, pas de paralysie, constipation.

Mort dans le coma et hypothermie.

Autopsie. — Une seule grande plaque de Peyer boursoufflée, liquide céphalo-rachidien louche, abondant au niveau de l'isthme de l'encéphale.

Examen bactériologique fait par M. Girode, démontre l'existence du bacille typhique.

CONCLUSIONS

1° A côté des phénomènes nerveux qui sont presque de règle dans la fièvre typhoïde, il convient de faire une place aux symptômes qui correspondent à une irritation des méninges.

2° Ces symptômes peuvent se présenter sous trois formes principales :

A. — Epiphénomènes dans le cours de la fièvre typhoïde.

B. — Phénomènes essentiels, primitifs en marquant le début.

C. — Phénomènes exclusifs, impliquant une localisation primitive et exceptionnelle du bacille d'Eberth.

3° Ces symptômes doivent être cherchés. Le signe de Kernig est un fil conducteur précieux.

Quand les phénomènes méningitiques éclatent au cours d'une fièvre typhoïde, évidente par ses signes classiques, et contrôlée par l'examen du sang, on peut dire que l'intoxication éberthienne est la cause probable de ces accidents cérébro-spinaux ; dans tous les autres cas, le diagnostic ne peut se faire et s'affirmer qu'après les résultats de la séro-réaction et de la ponction lombaire.

4° La forme méningitique de la fièvre typhoïde comporte un pronostic grave.

5° Dans un certain nombre de cas, la forme méningitique correspond à la présence du bacille d'Eberth dans les méninges, où il peut provoquer une inflammation suppurative, séreuse ou une simple congestion.

Dans d'autres cas, il y a association microbienne comme pour certaines localisations pulmonaires ; enfin, la présence de toxines peut être la cause unique de l'irritation des méninges.

6° Cette forme méningitique de la fièvre typhoïde paraît plus ou moins fréquente suivant les années et les épidémies ; et, il existe entre cette fréquence et celle de la méningite cérébro-spinale épidémique un lien, qui n'est pas à négliger.

7° Les bains chauds à 37-38 degrés et la ponction lombaire sont les moyens de traitement les plus recommandables.

Vu et approuvé par le Président de la Thèse,

DIEULAFOY

Vu, Le Doyen ;

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- ARTAUD. — Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures. Th. Paris 1901, n° 214.
- BALP. — Rivista generale Italiano di Clinica.
- CHANTEMESSE et VIDAL. — Soc. méd. des hôpitaux.
- DADDI. — Sperimentati, 1894, n° 17.
- CURSHMANN. — Berl. Klin. Woch., 1888-1892.
- DE SANCTIS (G.). — Contributo allo studio dell ileo tifo a pirettico. Trib. med. Milano 1895, i, 86-98.
- DIEULAFOY. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898-1899.
- Manuel de pathologie interne, T. III.
- DUCLOS. — Journal des Praticiens, 1896, X, 545-547.
- FERNET. — Bull. Soc. méd. Hôpitaux, 12 octobre 1894.
- FERNET et LETULLE. — Arch. gén. de méd., mars 1879.
- FERNET et GIRODE. — Soc. méd. Hôpitaux, 12 octobre 1894.
- FONTAGNY. — De la forme méningitique de la fièvre typhoïde chez les enfants. Th. Paris 1882-1883, 374.
- FORGEMOL. — De la fièvre typhoïde spinale et de la méningite cérébro-spinale au point de vue symptomatologique. Th. Paris 1871, 189.
- FREGHAN. — Berlin. Klin. Wochen., 1888.
- FRITZ. — Symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. Th. Paris. 1863.
- GEORGEWITCH. — Contribution au diagnostic de la forme ménin-

- gée de la dothiéntérie infantile. Th., Paris, 1890, 236.
- GRASSET. — Nouveau Montpellier médical, 1895, IV, 65.
- HERRECK. — Jour. Amer. Associat., 1899.
- HUGES. — Des accidents cérébro-spinaux au début de la fièvre typhoïde. Th., Paris, 1875, 428.
- KERR. — Jour. Amer. Associat., 1899.
- KERNIG. — Berliner klinische Wochenschrift, 29 décembre 1884, 829.
- KUHNAU. — Berl. Klin. Woch., 1896.
- LAVAL. — Le méningisme typhique. Th., Paris, 1900, 367.
- LEVILLAIN. — Contribut. à l'étude de la méningite par bacille d'Eberth. Th., Paris, 1895, 215.
- MAILFAIRE. — De la méningo-myélite ascendante subaiguë de la dothiéntérie. Th., Paris, 1884-85, 224.
- MANILÈVE. — Considérat. sur le pronostic de la forme spinale et des sympt. spinaux de la fièvre typhoïde. Th., Paris 1874, 444.
- MULLE. — Des accidents méningitiques au cours des infections intestinales des enfants. Th., Paris, 1901, 175.
- NETTER. — Société médicale des hôp., mars 1890.
- Société médicale des hôp., 27 juin 1898.
 - Société médicale des hôp., 22 juillet 1898.
 - Semaine médicale, 1898, 35, p. 281.
 - Congrès international de Paris, 1900.
- OHLMACHER. — Journ. Amer. Associat. 1897.
- ORTIZ. — De la fièvre typhoïde apyrétique. Th. Paris, 1894.
- RIBEROLLES. — Contribut. à l'étude des phén. nerveux de la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1884, 220.
- ROGLET. — Contribut. à l'étude du signe de Kernig dans les méningites. Th. Paris, 1899, 344.

SILVA. — Complicanza letale rara del tifo abdominale. Rif. méd. 1891.

STUHLEN. — Berl. Klin. Woch., 1899.

VAILLARD et VINCENT. — Bull. soc. méd. hôp. mars 1890.

WOLFF. — Berl. Klin. Woch. 1888.

